Birgit Schmithausen

Das Abdomenübersichtsbild bei Dünndarmgefäßprozessen

Eine radiologisch-klinische Darstellung

Diss.
Düsseldorf
1973

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543926_0003

Aus dem Strahleninstitut und der Radiologischen Klinik
der Städtischen Krankenanstalten Neuss
Leiter: Prof. Dr. B. S w a r t

D a s A b d o m e n ü b e r s i c h t s b i l d
b e i D ü n n d a r m g e f ä ß p r o z e s s e n

Eine radiologisch-klinische Darstellung

D i s s e r t a t i o n
zur Erlangung des akademischen Grades
eines
Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

Birgit Schmithausen
Neuss 1982

" Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf "

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf
gez.:
Prof. Dr. med. Brüster

Referent
gez.:
Prof. Dr. med. Swart

Korreferent
gez.:
Prof. Dr. med. Ulrich

Herrn Professor Dr. med. B. Swart danke ich
für die freundliche Überlassung des Themas,
für seine wertvollen Anregungen und die hilfs-
bereite Unterstützung bei der Durchführung
der Arbeit.

Herrn Professor Dr. med. Ulrich danke ich
für die eingehende Durchsicht der Arbeit.

Inhaltsverzeichnis

		Seite
A.	Einleitung und Fragestellung	1
B.	Darstellung des Krankheitsbildes (Literaturübersicht)	
I.	Ätiologie	8
1.	Nicht occlusiver Gefäßprozeß	10
2.	Arterielle Thrombose	13
3.	Embolie	14
4.	Venöser Verschluß	16
5.	Nekrotisierende Enterokolitis	16
6.	Mechanische extravasale Durchblutungs - behinderung	17
II.	Altersverteilung	18
III.	Pathophysiologie	18
IV.	Pathologische Anatomie	30
V.	Die Dünndarmgangrän aus klinischer Sicht	31
1.	Klinische Symptomatik	31
2.	Klinischer Befund	35
3.	Laborwerte	38
4.	Differentialdiagnose	39
VI.	Die Dünndarmgangrän aus radiologischer Sicht	
1.	Das Abdomenübersichtsbild: Untersuchungstechnik und historischer Rückblick	44
2.	Röntgenzeichen im Abdomenübersichtsbild bei Dünndarmgangrän	45
	a) Luftleeres Abdomen	45
	b) Isolierte Dünndarmblähung	47
	c) Colon-cut-off-Zeichen	50
	d) Paralytischer Ileus	52
	e) Pseudotumorzeichen	54
	f) Lokale Schlingendistanzierung	54
	g) Diffuse Schlingendistanzierung	56
	h) Schleimhautveränderungen	57
	i) Starre Darmschlingen	58
	k) Intramurale Gasbildung, Gas in der V.portae, freies Gas	59
3.	Wertung der Röntgenzeichen	61
VII.	Therapie	62

		Seite
VIII.	Prognose	66
C.	Hauptteil, Eigene Ergebnisse	69
I.	Darstellung des Patientengutes	69
II.	Ätiologie	69
1.	Primäre Gefäßprozesse	70
2.	Sekundäre Gefäßprozesse durch mechanische extravasale Kompression	74
III.	Altersverteilung	76
IV.	Geschlechtsverteilung	78
V.	Klinische Parameter	80
1.	Anamnese und Risikofaktoren bei Patienten mit primärem Gefäßprozeß	81
2.	Klinische Symptomatik	83
3.	Klinischer Befund	86
4.	Laborwerte	92
VI.	Röntgendiagnostik	96
1.	Röntgenbefunde im Abdomenübersichtsbild	97
a)	Darmblähung	97
b)	Isolierte Dünndarmblähung	100
c)	Spiegelbildungen	102
d)	Paralytischer Ileus	104
e)	Gasarmes Abdomen	105
f)	Pseudotumorzeichen	107
g)	Colon-cut-off-Zeichen	108
h)	Lokale Distanzierung von Darmschlingen	109
i)	Schleimhautveränderungen	111
k)	Starre Schlinge	113
l)	Gasbildung extraperitoneal, retroperitoneal, im Portalvenensystem	114
2.	Wertung der Röntgenzeichen	120
3.	Angiographie und Kontrastmitteluntersuchungen	122
VII.	Primäre Verdachtsdiagnosen	125
1.	Einweisender Arzt	125
2.	Kliniker	128
3.	Radiologe	130
VIII.	Therapie	133

Seite

IX. Prognose 136
1. Letalität 136
2. Todeszeitpunkt 136
3. Letalität in Abhängigkeit vom Alter des Patienten 139
4. Letalität in Abhängigkeit vom Operationszeitpunkt 141
5. Letalität in Abhängigkeit von der Ausdehnung der Gangrän 144

D. Zusammenfassung 146

E. Quintessenz 153

F. Literaturverzeichnis 155

A: Einleitung und Fragestellung

Das akute Abdomen war in seiner vielfältigen und schwierigen Differentialdiagnostik schon immer ein Problem für den klinisch-tätigen Arzt.

Speziell das Krankheitsbild des akuten Mesenterialgefäßverschlusses wird nur selten früh genug diagnostiziert, um den meist letalen Ausgang zu verhindern. Die Gründe liegen vorwiegend in dem Mißverhältnis zwischen der Schwere des Krankheitsbildes mit entsprechend reduziertem Allgemeinbefinden und dem diskreten Untersuchungsbefund im Bereich des Abdomens.

1974 wurde von SWART und MEYER (113) erstmals ein neues diagnostisches Konzept, basierend auf der Kombination von röntgenologischen und klinischen Parametern, vorgestellt. Der radiologischen Beurteilung des Abdomenübersichtsbildes geht dabei in jedem Fall eine genaue klinische Untersuchung voraus.

Klinische Kriterien sind die Schmerzanalyse, das Bauchdeckenverhalten und die Geräuschkulisse im Abdomen.

Schon durch eine Analyse des Schmerzcharakters kann auf die befallene Körperstruktur geschlossen werden. Man unterscheidet den visceralen Schmerz durch Dehnung und Spasmen der Hohlorgane bzw. Befall des visceralen Peritoneums von dem somatischen Schmerz durch Befall der Bauchwand bzw. des parietalen Peritoneums. Während der viscerale Schmerz schlecht abgrenzbar, dumpf, quälend und evtl. projiziert in die jeweilige Head'sche Zone erscheint, so ist der somatische Schmerz scharf, brennend, genau lokalisierbar und evtl. durch bestimmte Bewegungen provozierbar. Von großer klinischer Bedeutung ist der Übergang von visceralem in somatischen Schmerz, der meist mit einer veränderten Schmerzlokalisation verbunden ist.

Von ebensogroßer Bedeutung ist das Bauchdeckenverhalten mit Nachweis einer lokalisierten und diffusen Abwehrspannung. Die Bauchdeckenspannung ist ein Gradmesser für die motorische Aktivität des Rückenmarkvorderhornes, wobei die motorische Aktivität durch Reize aus der Körperperipherie, aus dem Körperinneren oder aus den übergeordneten Zentren beeinflußt werden kann.

Bei abdomineller Ursache einer verstärkten Bauchdeckenspannung ist immer das parietale Peritoneum ursächlich betroffen.

Solange der Prozeß auf das viscerale Peritoneum beschränkt bleibt, besteht lediglich ein lokalisierter Druckschmerz in der Tiefe. Ein Peritonismus fehlt in diesen Fällen.

Der dritte klinische Parameter im klinisch-radiologischen Bezugssystem ist die Geräuschkulisse.

Darmgeräusche sind Ausdruck der über die Darmwand hinweg - gehenden peristaltischen Wellen. Im Zusammenhang mit der Beurteilung des akuten Abdomens sind besonders Stärke und Frequenz der Darmgeräusche von Bedeutung. Bei der intestinalen Kolik ist der Schmerz wehenartig an- und abschwellend - entsprechend ist der Geräuschbefund. Die Kombination von heftigen kolikartigen Abdominalbeschwerden mit herabgesetzter oder fehlender Peristaltik muß bei Fehlen einer parietalen Peritonitis (Abwehrspannung) immer an einen Mesenterial - gefäßprozeß denken lassen, wenn eine entsprechende Anamnese vorliegt.

Bei Vorliegen einer Abwehrspannung ist eine fehlende Peristaltik dagegen immer Hinweis auf eine diffuse oder lokalisierte Peritonitis.

Die angegebenen klinischen Kriterien werden immer in Bezug zu den röntgenologischen Kriterien gesetzt.

Spiegelbildungen bilden sich bei jeder Störung der freien Darmpassage durch Überschichtung von Sekret - anhäufung mit geschluckter Luft. Die Störung der Darm - passage kann sowohl mechanisch als auch paralytisch erfolgen. Spiegelbildungen entstehen nur bei gleichzeitigem Vorliegen von ausreichenden Mengen Luft, so daß ein Ileus durch das Fehlen einer Spiegelbildung nicht ausgeschlossen werden kann. Die Form der Spiegel kann keinen Hinweis auf die Differentialdiagnose geben, da sich die langen flachen Spiegel des paralytischen Ileus auch im Stadium der Paralyse nach mechanischem Ileus finden. Die Form der Spiegel kann nur im Rahmen der Verlaufsbeurteilungen diagnostisch ver - wertet werden.

Einzelne Spiegel können jedoch im Zusammenhang mit dem klinischen Tastbefund Bedeutung gewinnen, wenn lokalisierter Druckschmerz oder lokale Défense mit der Stelle der Spiegel - bildung korrespondieren (z.B. Appendizitis, Divertikulitis, Adnexitis, Cholezystitis).

Die isolierte Dünndarmblähung mit Spiegelbildung ist primär der röntgenologische Ausdruck eines mechanischen Dünndarmileus.

Differentialdiagnostisch muß jedoch an den primären oder sekundären Gefäßprozeß, selten auch an die nekrotisierende Enterokolitis gedacht werden.

Unterschieden werden können die beiden Hauptgruppen durch ihr unterschiedliches klinisches Erscheinungsbild.

Während der mechanische Dünndarmverschluß ohne Perforation einen weichen Bauch mit verstärkter Geräuschkulisse bietet, ist die Peristaltik bei der Mesenterialgangrän herab - gesetzt oder sogar fehlend, bei zusätzlich vorhandenem Druckschmerz in der Tiefe. Der Bauch ist ebenfalls weich, meist besteht gleichzeitig eine Tachykardie über 100/Minute. Evtl. können andere für die Gangrän typische Röntgen - zeichen bei der Abgrenzung hilfreich sein.

Die Kombination von lokaler Défense mit verstärkter Geräusch - kulisse bei radiologisch nachweisbarer, isolierter Dünn - darmblähung ist typisch für einen gemischten Ileus in Form einer lokalen Peritonitis (z.B. Appendizitis, Adnexitis) mit gleichzeitigem mechanischem Dünndarmverschluß durch Abdeckung einer herangezogenen und entzündlich-adhaerenten Dünndarmschlinge.

Ein bedeutungsvolles Röntgenzeichen ist das Pneumoperitoneum, wenn durch das gleichzeitige Vorliegen einer Abwehrspannung eine benigne Genese (z.B. Wasserski bei Frauen, Zustand nach Eingriff in die Bauchhöhle) ausgeschlossen werden kann.

Die Kombination von freier Luft und Peritonismus zeigt immer die Perforation eines lufthaltigen Organs an.

Extraperitoneale Gasansammlungen bilden sich im Bereich der Bursa omentalis nach Ulcusperforation und eitriger Pankre - atitis (Gasabszeß), im Bereich der Gallenblasenwand bei Cholezystitis emphysematosa, im Bereich des Gallengang - systems bei Zustand nach Choledochoduodenostomie und bei Fistelbildungen oder septischer Cholangitis. Retroperitoneale Gasansammlungen finden sich neben der Gangrän auch bei nekrotisierender Pankreatitis.

Im Rahmen der zu bearbeitenden Thematik interessanter - weil diagnostisch beweisend für das Vorliegen einer Darm - gangrän - sind Gasansammlungen intramural in der Darmwand, retroperitoneal oder im Portalgefäßsystem.

Hierbei ist es ohne Bedeutung, ob der mesenteriale Gefäß - prozeß primär durch intravasale Behinderung des Blut - stromes oder sekundär durch eine Strangulation, Inkarze - ration, Invagination oder durch einen Volvulus bedingt ist. Wichtig ist in jedem Fall die gleichzeitige Berück - sichtigung der Klinik. Nach Ausschluß eines Traumas ist eine Diskrepanz zwischen heftigen Schmerzen und diskretem Bauchbefund der visceralen Peritonitis (weiche Bauchdecken, Druckschmerz in der Tiefe, herabgesetzte Peristaltik) besonders bei gleichzeitigem Vorliegen eines Schock - zustandes (Tachykardie) fast beweisend für das Vorliegen einer Darmgangrän, meist im Bereich des Dünndarmes.

Die retroperitonealen, intramuralen oder portalen Gas - bildungen bleiben jedoch nicht das einzige röntgenologische Hinweiszeichen für das Vorliegen einer Darmgangrän. Genauso bedeutungsvoll sind lokale Distanzierungen von Darmschlingen durch Verdickung der Darmwand infolge infizierter Mukosa-Nekrose bei Gangrän. Durch die Mukosa - Nekrose kommt es bei gleichzeitiger Verschmälerung der Gas - säule zur Veränderung der Innenkontur mit Schleimhautunregel - mäßigkeiten, erkennbar an der Umkehr der polyzyklischen Wandkontur. Durch die Steifheit der betroffenen Darm - schlingen bei Umlagerung kann ein freier Erguß ausgeschlossen werden.

Weitere röntgenologische Kriterien sollen der Vollständigkeit halber erwähnt werden, haben aber nur in bestimmtem Rahmen Bedeutung. So findet sich eine isolierte Duodenalblähung bei

der Pankreatitis, eine Duodenalatonie mit isolierter Colonblähung bei Pankreatitis mit Fermentdiffusion, eine Duodenalatonie mit Dünndarmblähung bei Pankreatitis mit Fermentübertritt in die freie Bauchhöhle (jetzt Défense).

Das ätiologische Spektrum für die Colonblähung ist groß, eine isolierte Colonblähung weist jedoch entweder auf einen tiefsitzenden mechanischen Colonverschluß oder auf einen retroperitonealen Prozeß (Nierenaffektion, Ureter - stein, Nierentrauma, entzündliche Gallenblasenaffektionen, Pankreatitis, extraabdominelle Erkrankung).

Wichtigster neuer Aspekt des dargestellten klinisch-radio - logischen Konzeptes ist die Kombination der klinischen Abdomenbeurteilung nach den Kriterien a) Bauchdeckenverhalten, b) Druckschmerz, c) Peristaltik und d) Pulsverhalten mit der radiologischen Diagnose.

Für das Krankheitsbild der Darmgangrän wäre der typische klinische Befund:

Weiche Bauchdecken
Druckschmerz in der Tiefe
Herabgesetzte Peristaltik
Puls über 100/Minute.

Der klinische Verdacht könnte durch folgende Röntgenzeichen erhärtet werden:

Isolierte Dünndarmblähung, evtl. mit Spiegelbildung
Lokale Schlingendistanzierung
Gas in der Darmwand, im Portalsystem der Leber, retroperitoneal.

Die Veröffentlichung von SWART (1974) beruhte auf deduktiver Erfahrung. Ein statistischer Beweis steht bisher aus.

Ziel der jetzt vorliegenden Arbeit soll es deshalb sein, aufgrund einer großangelegten Studie durch vollständige Erfassung aller klinischen, röntgenologischen, chirurgischen und pathologisch-anatomischen Befunde an einem großen Patientengut zu untersuchen, ob die damals empirisch ermittelten Befunde einer kritischen Überprüfung anhand einer größeren Fallzahl standhalten.

Zur Auswertung gelangten ca. 2500 Krankenakten von Patienten mit akutem Abdomen innerhalb des Zeitraumes von 1975 - 1980. Von diesem Patientengut waren aufgrund unvollständiger Dokumentation verwertbare Angaben nur bei 1821 Patienten zu gewinnen.

Innerhalb des Komplexes " Akutes Abdomen " wurden von 8 verschiedenen Arbeitsgruppen jeweils einzelne Krankheits - bilder bearbeitet. Im Rahmen dieser Gesamtstudie wurde von mir das Thema " Dünndarmgangrän " einer näheren analytischen Betrachtung unterzogen.

Ein Dünndarmgefäßprozeß konnte als Ursache für das akute Abdomen bei 51 Patienten (= 2,8%) nachgewiesen werden. Wahrscheinlich liegt jedoch die tatsächliche Häufigkeit höher, da die Zahl der nachweisbaren Gefäßprozesse durch unvollständige Dokumentation und fehlende angiographische, operative oder autoptische Objektivierung, besonders bei den non-occlusiven Prozessen (diskrete Klinik), limitiert ist.

Um zunächst einen Überblick über die Problematik des Krank - heitsbildes zu geben, soll die Dünndarmgangrän zunächst aus der Sicht des Literaturspiegels dargestellt werden.

B.I. Ätiologie

Die Ursache jeder Darmgangrän ist eine absolute oder relative Durchblutungsstörung mit der Folge einer Sauer - stoffminderversorgung des Intestinums bis zur Unterschrei - tung des Strukturstoffwechsels.

Die Unterbrechung der Sauerstoffversorgung kann auf ver - schiedenen Wegen geschehen. Primär kann der arterielle Zufluß unterbrochen sein, der venöse Abfluß kann behindert sein, die O_2-Aufsättigung des Blutes kann unzureichend sein oder der Gesamtkreislauf kann derart alteriert sein, daß die Vis a tergo für die Endstrombahn unzureichend wird.

Zuerst bekannt wurde das Krankheitsbild im Rahmen der arteriellen Embolie mit mechanischer Verlegung der arteri - ellen Strombahn. Inzwischen ist eine Einteilung geläufig , bei der das Vorliegen einer mechanischen Gefäßkomponente keine Conditio sine qua non mehr ist:

Primäre, occlusive Gefäßprozesse	arterielle Thrombose arterielle Embolie venöse Thrombose nekrotisierende Enterokolitis
Primäre, nicht occlusive Gefäßprozesse	Low cardiac output Digitalisüberdosierung
Sekundäre, mechanische Gefäßprozesse	Invagination Inkarzeration Strangulation Volvulus Markumarüberdosierung

Tab.: B.1. Ätiologie der Dünndarmgefäßprozesse

Abb.: B.1.
Ursachen primärer
Gefäßprozesse

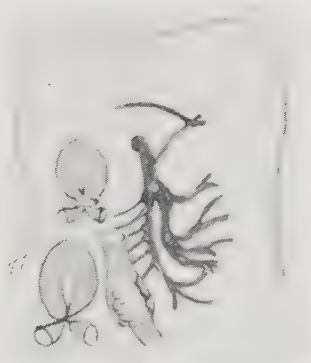


Abb.: B.2.
Ursachen sekundärer
Gefäßprozesse

B.I.1. Nicht occlusiver Gefäßprozeß

Erstmals wurde in den Dreißigerjahren von Darmwand - infarzierungen berichtet, die sich ohne begleitende intravasale mechanische Strömungsbehinderung, allein auf dem Boden von Mikrozirkulationsstörungen entwickelt haben.

Obwohl auch in der Folgezeit immer wieder derartige Fälle publiziert wurden, dominierte in wissenschaftlichen Arbeiten lange Zeit die Bedeutung der Embolie, der arteriellen Thrombose und des venösen Verschlusses.

Gelegentlich tauchte das Krankheitsbild unter Bezeichnungen wie " Ischaemische Kolitis " (78), " Intestinala Apoplexie " (51) oder " Funktionelles, nicht occlusives Syndrom " (51) in der Literatur auf.

Das seltene Vorkommen der " Nicht occlusiven Gefäßprozesse " in der Vergangenheit ist sicher nicht darauf zurückzuführen, daß es das Krankheitsbild früher nicht gegeben hat.

Vielmehr wurde diesem Krankheitsbild im Rahmen eines schweren cardialen Grundleidens nicht genügend Beachtung geschenkt. Bei vordergründig klarem Krankheitsbild wurde eine Sektion unterlassen.

Im Rahmen eines größeren Sektionsgutes wird eine Darm - gangrän als Todesursache jedenfalls nicht selten angegeben (30,123).

In den letzten 20 Jahren richtete sich das Interesse in zunehmendem Maße auf diese nicht occlusiven Durchblutungs - störungen. 1966 veröffentlichte FOGARTY und FLETCHER (37) eine Übersicht über 500 beobachtete Fälle. In den

folgenden Jahren wurde immer häufiger über derartige Verlaufsformen berichtet (23,51,81,1o7). In den letzten Jahren stellt das nicht occlusive Syndrom bei einigen Autoren schon die größte ätiologische Gruppe (29,9o,93,116, 118, 123, 127).

Die Ätiologie der non-occlusiven Darmgangrän ist nicht bekannt. In nahezu allen Fällen geht dem Krankheitsbild jedoch eine schwere Kreislaufdepression mit der Folge einer mesenterialen Minderperfusion voraus. Als Grundleiden werden am häufigsten eine globale Herzinsuffizienz, Tachy - kardien, Tachyarrhythmien, dekompensierte Herzfehler, Myocardinfarkt, Myocarditis oder Schockzustände jeglicher anderer Genese angetroffen.

In diesen Fällen ist die Minderperfusion des Darmes Folge eines cardialen Schockzustandes mit protrahiertem Low cardiac output aufzufassen. Im Rahmen des Schockgeschehens kommt es reaktiv zu einer maximalen Sympathicus-Aktivierung mit der Folge einer mangelhaften Blutzufuhr zum Splanchnicus - gebiet. Diese Vasokonstriktion kann bis zum Darminfarkt führen, zumal sie sich häufig als therapieresistent erweist.

Häufig wird anamnestisch eine Digitalismedikation oder gar eine Digitalisüberdosierung gefunden (24,28,35,52,93,94,1o4). Neben einer direkten Digitaliswirkung spielt in diesen Fällen auch die digitalisindizierende Grunderkrankung mit mangel - hafter cardialer Leistung eine Rolle.

Überdurchschnittlich häufig wird bei Sektionen eine deutliche Arteriosklerose der Art. mesenterica-superior gefunden (37). In diesen Fällen wird durch den Druckabfall über der Stenose im Falle einer Kreislaufdepression der für das Kapillarbett zur Verfügung stehende Druck umso geringer sein, jemehr die

Stenose die Gefäßbahn einengt. Die Arteriosklerose stellt jedoch keinen obligaten Faktor dar (127).

Von anderen Autoren wird auf die zusätzliche Bedeutung einer evtl. vorbestehenden Hämokonzentration (z.B. chronisches Cor pulmonale, Polyzytaemie, Diuretikatherapie) für die kapillare Durchblutung hingewiesen (37). Häufig kombinieren sich die verschiedenen ätiologischen Faktoren.

Der typische Patient wäre ein alter Mann mit allgemeiner Vasosklerose (auch Arteriosklerose der Art. mesenterica superior), vorbestehendem schweren Lungenemphysem mit mangelhafter O_2-Reserve und sekundärer Polyglobulie, Digitalismedikation wegen Herzinsuffizienz, der anläßlich einer akuten Verminderung der cardialen Pumpleistung über abdominelle Sensationen klagt. In einem solchen Fall müßte man immer an eine schwere intestinale Durchblutungsstörung denken, die evtl. prognostisch entscheidender als das cardiale Grundleiden werden kann.

B.I.2/3. Arterieller Verschluß

Als Ursache der mechanischen Strömungsbehinderung in der Art. mesenterica superior finden sich am häufigsten eine arterielle Thrombose oder eine arterielle Embolie. Je nach zitierter Arbeit schwankt die Häufigkeitsaufteilung auf die beiden Gruppen erheblich. Während in früheren Veröffentlichungen (19) Embolien in der Regel häufiger waren als Thrombosen, hat sich das Bild in den letzten Jahren gewandelt.In zunehmenden Maße werden arterielle Thrombosen für das Zustandekommen intestinaler Durchblutungsstörungen verantwortlich (21, 81, 93, 1o7), obwohl auch neuere Arbeiten zum Teil noch ein Überwiegen der Embolie feststellen (43,1o9).

B.I.2. Arterielle Thrombose

Mit der Zunahme des Arteriosklerose-Risikos in der modernen Konsumgesellschaft als Folge der Luxusernährung, nimmt in den letzten Jahren auch die arterielle Thrombose der Mesenterialgefäße an Bedeutung zu (in 90% der Fälle liegen arteriosklerotische Veränderungen der Art. mesenterica superior vor). Praedilektionsstelle ist die Abgangsstelle der Art. mesenterica superior aus der Aorta. Die Folge ist dann, im Falle eines Verschlusses, ein entsprechend größerer ischaemischer Schaden als bei einem kleinen Embolus, der evtl. bis in eine periphere Aufteilung des Gefäßes schwimmt und dort evtl. nur einen kleinen segmentalen Ausfall bewirkt.

Ein derartiger arterieller Verschluß auf dem Boden einer thrombotischen Strombahnverlegung tritt in der Regel nicht plötzlich auf. Vielmehr entwickelt sich die Stenose erst allmählich durch stetige Anlagerung thrombotischen Materials bis zum kompletten Verschluß (62,100). Anfänglich ist der Ruhekreislauf u.U. noch ausreichend, während bei gesteigertem Blutbedarf die vaskuläre Insuffizienz unter dem Bild einer Angina abdominalis manifest wird. Unter Ausbildung von Kollateralen über die Art. pancreatico duodenalis und die Art. mesenterica inferior kann der Zustand lange Zeit kom - pensiert werden. Wenn jedoch durch plötzliche Zunahme der Thrombose oder kritische Herabsetzung des Herzzeitvolumens eine ausreichende O_2-Versorgung der Darmwand nicht mehr gewährleistet werden kann, kommt es zur Nekrose, da bei plötzlicher Unterbrechung der Blutbahn die kollateralen Zubringerarterien den Anforderungen der Strombahn nicht mehr gewachsen sind.

Beim Fehlen eines vorbestehenden Gefäßschadens tritt eine arterielle Thrombose nicht auf. Eine anamnestisch bekannte

Angina abdominalis kann als differentialdiagnostischer Wegweiser dienen.

In seltenen Fällen kann eine Mesenterialarterienthrombose auch durch Vasculitiden (Sklerodermie, Periarthritis nodosa, Thrombangitis obliterans) oder tumoröses Ein - wachsen oder tumoröse Kompressionen entstehen.

Ein Sonderfall einer " tumorösen " Kompression ist das Aortenaneurysma (81,90). Durch Dissektion in die proximale Art. mesenterica superior wird die arterielle Strombahn mit der Folge einer Darmischaemie komprimiert.

Als Risikofaktoren für eine arterielle Thrombose gelten auch verschiedene haematologische Erkrankungen wie z.B. eine Polyzytaemia oder einige Leukosen.

B.I.3. Arterielle Embolie

Die von einigen Autoren beobachtete, relative Frequenz - abnahme der arteriellen Embolien wird verständlich, wenn man bedenkt, daß

1. die rheumatischen Erkrankungen im Zeit - alter der Penicillinprophylaxe an Bedeutung abnehmen,
2. Herzrhythmusstörungen durch moderne Anti- arrhythmica therapeutisch besser angehbar werden,
3. Herzinfarkte einer generellen Heparin - prophylaxe unterzogen werden.

Warum im Falle einer Embolie das Strombett der Art. mesen - terica superior für Embolien praedisponiert ist, wird aus

dem relativ weiten Arterienlumen und dem fast aorten - parallelen Verlauf verständlich. Bei 5 - 10% aller embolischen Streuungen ist das Mesenterialgefäßgebiet betroffen (117).

Die Embolien entstammen in der Regel dem linken Herzen (bei Herzscheidewanddefekten evtl. auch dem rechten Herzen). Embolien entstehen vor allem in haemodynamisch stillstehenden Vorhöfen, im Gefolge eines Mitralvitiums oder einer ischaemischen Herzkrankheit, am ischaemisch geschädigten Endokard nach frischem Herzinfarkt und an entzündlich veränderten Herzklappen im Rahmen einer bakteriellen Endokarditis. Auch iatrogen kann bei diagno - stischen oder operativ therapeutischen Eingriffen ein Embolus losgelöst werden. Die beiden häufigsten Ursachen sind die Parietalthrombose nach Herzinfarkt und das Vorhofflimmern (84).

Charakteristikum der Embolie ist ein sehr akuter Verlauf, da die plötzliche arterielle Strombahnunterbrechung nicht durch die träge Erweiterung des Kollateralgefäßsystems aufgefangen werden kann. Eine Restversorgung durch das verlegte Arterienlumen erfolgt nicht, da der Embolus durch die Kraft des Blutstromes fest soweit in die Peripherie gedrückt wird, wie es sein Durchmesser erlaubt. Schließlich wird er durch das sich verjüngende Gefäßlumen durch Stenosierungen oder durch Wandunregelmäßigkeiten aufgefangen. Eine evtl. noch bestehende kleine Restdurchgängigkeit wird innerhalb von kurzer Zeit zusätzlich thrombotisch verlegt (71).

Seltener kann eine Embolie auch durch Verschleppung von Tumorbestandteilen (z.B. von einem Vorhofmyxom ausgehend) entstehen.

B.I.4. Venöser Verschluß

Seltener als durch die vorgenannten Ursachen wird eine Darmgangrän durch Behinderung des venösen Abflusses intravasal im Pfortadergebiet verursacht (ungefähr 10 %) (51,84).

Praedisponierend wirken alle Zustände, die die Strömungs - geschwindigkeit oder Blutzusammensetzung im Bereich der Pfortader verändert. Die häufigsten Ursachen sind:

Portale Hypertension (besonders bei Leber-Ci.)
Viskositätsveränderungen (Polyzytaemie, Ovula - tionshemmer, Diuretika)

Paraneoplastisch
Postoperative Stase (besonders nach Eingriffen am Pfortadersystem)

Peritonitis (mit der Folge einer Thrombophlebitis der Pfortader)
Terminal bei chronischer Rechtsherzinsuffizienz oder Budd Chiari.

80 % der Patienten bieten klinisch zusätzlich einen Aszites.

B.I.5. Nekrotisierende Enterokolitis

Einer gesonderten Erwähnung bedarf das Krankheitsbild der " nekrotisierenden Enterokolitis " (NEC).

Pathologisch anatomisch handelt es sich um eine Kombination aus arteriellem und venösem Verschluß im Bereich der kleinen Mukosagefäße (122).

Das Krankheitsbild spielt sich bevorzugt bei jungen, meist wenige Tage bis Wochen alten Säuglingen ab.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gehen schwere perinatale, meist mit Hypoxie einhergehende Erkran - kungen voraus ("Vorgeschädigte Patienten").

Überdurchschnittlich häufig sind Früh- oder Mangel - geborene betroffen.

Auch hier resultiert aus dem Verschluß der kleinen Mukosagefäße eine zirkulatorische Insuffizienz im Bereich der mesenterialen Endstrombahn mit der mög - lichen Folge einer Darmgangrän, die meist im Bereich des Ileum lokalisiert ist.

B.I.6. Mechanische, extravasale Behinderung der mesenterialen Durchblutung

Sekundär kann sich eine Durchblutungsstörung aufgrund einer extravasal bedingten Strömungsverlangsamung im Bereich der Mesenterialgefäße entwickeln. Häufig ent - stehen solche Behinderungen des mesenterialen Blut - stromes durch Kompression der Arterien oder/und Venen von außen.

Als Ursachen werden

Strangulation
Invagination
Volvulus
Inkarzerierte Hernie
Tumorkompression oder -einbruch

gefunden. In einem relativ hohen Prozentsatz entwickelt sich nach Splenektomie aus dem thrombosierten Milzvenenstumpf

(als Folge des überschießenden Thrombozytenanstiegs nach Splenektomie) ein thrombotischer Verschluß im Bereich des Sinus confluens mit Verschluß der Vena mesenterica und der Vena portae (117).

Als seltene Ursache einer mesenterialen Durchblutungs - störung wird eine intramurale Blutung mit der Folge einer Gefäßkompression, besonders des venösen Schenkels, be - obachtet. In der Folge kann es zu haemorrhagischen In - farzierungen der Darmwand kommen (57). Intramurale Blutungen treten besonders nach stumpfem Bauchtrauma und unter Therapie mit Kumarinderivaten auf (4,45,57,1o8).

B.II. Altersverteilung

Da allen ätiologischen Gruppen die Alteration des cardio-vasculären Gebietes gemeinsam ist, kann es nicht verwun - dern, daß die meisten Patienten den höheren Altersgruppen angehören. Vor dem 60. Lebensjahr stellt der akute Mesen-terialinfarkt eine Seltenheit dar, während es nach der 6. Lebensdekade zu einer progredienten Zunahme mit einem Altersgipfel im 70. - 75. Lebensjahr kommt (5o,51,56,84, 88,93,117,118).

B.III. Pathophysiologie und pathologische Anatomie

Wenn man die reichliche Blutversorgung des Darmes betrachtet, scheint es auf den ersten Blick nicht möglich, daß sich hier ein Infarktgeschehen abspielen könnte, da eine reich-liche Kollateralversorgung vorzuliegen scheint.

Daß diese Vermutung jedoch nicht zutrifft, bewies LITTEN schon 1875 (76), indem er die erste experimentelle Unterbindung

der Art. mesenterica superior vornahm. Er stellte fest, daß 12 - 48 Stunden nach Ligatur der Arterie der Tod eintritt, wobei Erbrechen, blutige Diarrhoe und Fieber vorausgehen. Makroskopisch verschwanden am Darm zuerst alle Pulsationen, dann wurde die Darmwand blass, später zyanotisch,und die Arterien kollabierten. Gleichzeitig waren die Venen stark gefüllt. Anfänglich nahm die Darm - kontraktion zu, um dann später ganz zu verschwinden. Noch später kam eine Distanzierung der Darmschlingen hinzu.

Pathologisch anatomisch war die Darmwand blutig oedematös, die Serosa hatte sich bläschenförmig abgehoben, die Muskelschicht war blutig durchtränkt, und die Mukosa war durch haemorrhagische Flüssigkeit wellig nach innen vorgewölbt.

Mit LITTENS Experiment war der Beweis erbracht, daß es sich funktionell, auch bei den Darmarterien, um Endarterien handelt. Für die Entstehung eines Infarktes reicht schon ein Blutdruckabfall auf 25 % des Ausgangsniveaus in der Art. mesenterica superior.

Der kollaterale Blutzufluß über die Art. pancreat. duoden. aus dem Truncus coeliacus einerseits und über die Art. colica sinistra aus der Art. mesenterica inferior anderer - seits, reicht bei plötzlicher Unterbrechung nicht aus, um eine adäquate Blutversorgung des Darmes zu gewährleisten.

Nur selten ist das Versorgungsgebiet der Art. mesenterica inferior betroffen. Etwa vierzigmal häufiger liegt der Verschluß im Bereich der Art. mesenterica superior (77). Hierfür gibt es mehrere Erklärungsmöglichkeiten:

1. Im Gebiet der Art. mesenterica inferior besteht eine gute Kollateralisation, so daß auch eine komplette Verlegung kompensiert werden kann (23). So wird

bei Gefäßplastiken an der Aortengabel die Art. mesenterica inferior häufig geopfert.

2. Der Truncus coeliacus und die Art. mesenterica inferior entspringen in einem stumpferen Winkel aus der Aorta als die Art. mesenterica superior. Der fast aortenparallele Verlauf der Art. mesen - terica superior praedisponiert zur Einschwemmung eines Embolus gerade in dieses Gefäß.
3. Das doppelt so große Lumen der Art, mesenterica superior im Abgangsbereich begünstigt ebenfalls den Eintritt eines Embolus.
4. Das Ostium der Art. mesenterica superior ist häufiger von einer stenosierenden Arteriosklerose befallen als das der Art. mesenterica inferior (44), so daß thrombotische Verschlüsse sich hier leichter bilden können.
5. Generell ist das Risiko einer embolischen Ver - legung umso höher, je proximaler das Gefäß zum Embolieherd gelegen ist.

Das Versorgungsgebiet der Art. mesenterica superior umfaßt den Dünndarm vom Treitz'schen Band bis zur Mitte des Colon transversum. Die Prädilektionsstelle für thrombo-embolische Komplikationen liegt kurz oberhalb der Auf - teilung in die Art. colica dextra und die Art. ileo-colica (4o). Die häufigste Infarktlokalisation ist das Ileum (90 %). Ihm folgen in absteigender Reihenfolge das Colon ascendens, das Colon-transversum,Sigmoid und Colon descendens (81,93,1o1). Nur in etwa 1/3 der Fälle liegt eine Mitbeteiligung des Dickdarmes vor (1o1,116).

Je nach Lokalisation des Verschlusses kommt es zu einer verschiedenen klinischen Ausprägung der Erscheinung, Wenn bei peripher gelegenen Verschlüssen der Bluteinstrom aus

den Kollateralen ausreicht, bleibt eine Schädigung der Darmwand aus, evtl. ist die Folge eine nur intermittierend auftretende Angina abdominalis.

Wenn jedoch, besonders bei zentralem Verschluß, die Vis a tergo des Kollateralkreislaufes für eine adäquate Durchblutung nicht mehr ausreicht, resultiert eine kritische Herabsetzung der Sauerstoffversorgung mit der Folge einer Beeinträchtigung des Strukturstoffwechsels in dem betroffenen Bezirk. Der betroffene Bereich ist naturgemäß umso größer, je proximaler der Verschluß liegt.

Ob sich die Durchblutungsstörung primär auf arterieller Seite oder auf venöser Seite abspielt, ist von untergeordneter Bedeutung und makroskopisch dem Darm nicht anzusehen. Eine Erklärung dafür liefert die Beobachtung, daß es bei venöser Obstruktion ebenfalls zu einem arteriellen Begleitspasmus kommt (115). Dieser kann die gleichen haemodynamischen Auswirkungen haben, wie ein akuter arterieller Verschluß und kann makroskopisch anfänglich ebenfalls eine blutleere, kalte Darmschlinge verursachen. Der Spasmus ist verursacht durch vasokonstriktorische Impulse, die von den verschlossenen Venen ausgehen und über Ganglien zu den Arterien fortgeleitet werden (5). Andererseits besteht auch beim arteriellen Verschluß über die Widerstandserhöhung in der Leber ein Blutrückstau über die Pfortader.

In ähnlicher Weise kann ein arterieller Spasmus mit den gleichen Folgen nach massiver Aktivierung des adrenergen Systems im Verlauf einer schweren kardialen Erkrankung mit vermindertem HZV stehen.

Die gleichen Konsequenzen kann auch die direkte vasokonstriktorische Wirkung bestimmter Pharmaka, z.B. Digitalis, auf das Gefäßsystem des Splanchnicusbettes haben.

Im Experiment entstehen erste organische Veränderungen nach Unterbrechung der intestinalen Blutzufuhr bereits nach 10 Minuten Ischaemiedauer. BROUWN und Mitarbeiter (22) wiesen 1970 erste elektronen-mikroskopisch-faßbare Veränderungen des endoplasmatischen Retikulums in dieser Zeitspanne nach. Nach 30 Minuten treten erste Hinweise auf Störung der Zellfunktion auf. Es werden Veränderungen an den Mitochondrien sichtbar. Danach werden innerhalb der ersten 3 Stunden zunächst die Mukosazellen geschädigt, schon nach 6 Stunden (65,82) ist das Stadium der irre - versiblen Darmschädigung erreicht, die Mukosa ist voll - kommen von der Nekrose ergriffen, sekundär kommt es zu Einblutungen (12,76). Zu diesem Zeitpunkt ist aller - dings die Muscularis mucosae noch intakt. Erst nach ca. 14 Stunden wird auch diese Darmschicht irreversibel geschädigt. In diesem Stadium besteht makroskopisch eine deutliche Wandverbreiterung, die in der 18. - 20. Stunde wieder abnimmt.

Da jedoch die experimentellen Untersuchungen größtenteils an gesunden Hunden (die Mesenterialarterien sind hier ebenfalls funktionelle Endarterien) durchgeführt wurden, muß der zeitliche Ablauf beim Menschen den Ergebnissen nicht exakt entsprechen. So kann bei einem älteren Menschen eine praeexistente Durchblutungsstörung schon zur Intensivierung der Kollateraldurchblutung geführt haben, so daß nach akutem Totalverschluß infolge noch bestehender Restdurchblutung über die Kollateralen die pathologisch anatomischen Veränderungen verzögert oder nicht in typischer Weise auftreten. In diesem Zusammenhang werden auch Veröffentlichungen verständlich, die eine erfolgreiche Rekanalisation der Art. mesenterica superior noch 96 Stunden nach dem akuten Ereignis beschreiben.

Pathophysiologisch kommt es nach kritischer Minderung der Durchblutung zuerst zu einer Stoffwechselumstellung in der ischaemie-empfindlichen Mukosa. In der Frühphase, nach Zunahme der Gewebshypoxie über die kritische Grenze hinaus, folgt die Umstellung auf einen anaeroben Stoff - wechsel. Dabei entstehen größere Menge Lactat. Durch lokale Hypoxie, lokale Hyperkapnie und lokale metabolische Azidose wird anfänglich eine lokale arterielle Vasodila - tation versucht mit dem Ziel, über eine Senkung des peri - pheren Widerstandes doch noch eine adäquate Durchblutung zu erreichen. Blutchemisch macht sich die Umstellung in einem Anstieg des Lactat-Pyruvat-Quotienten bemerkbar. Bei starker adrenerger Empfindlichkeit des Splanchnicus - bereiches bewirkt die gleichzeitige sympathico-adrenerge Reaktion danach eine Konstriktion der prae- und post - kapillären Sphincter. In der Folge davon kommt es zu einer Verstärkung der lokalen Hypoxie und der metabolischen Stoffwechselstörung.

Bei weiterbestehender Hypoxie im Gefäßbereich verlieren die Arteriolen (hypoxisch und metabolisch verursacht) ihren Tonus. Da die venöse adrenerge Vasokonstriktion länger anhält als die der Arteriolen (75), kommt es bei Weiterbestehen der postkapillären Abflußstörung zum Blut - stau mit Sequestration von Plasma, Wasser und Elektrolyten in das Interstitium. Durch den entstehenden Druckfaktor im Gewebe werden Venen- und Lymphabfluß weiter behindert. Nur wenige Minuten nach der Obstruktion (72) kommt es zur Agglutination von Zellelementen im Kapillargebiet mit der Folge einer Mikrothrombosierung (Sludge) und zu einer Vikositätszunahme des Blutes mit der Folge einer zusätz- lichen Verlangsamung des Blutstromes (68,72). Die Wirkung der adrenergen Substanzen hat weitere ungünstige Aus - wirkungen:

Die Katecholamine bewirken an der Leber ebenfalls eine Kontraktion der postsinusoidalen Sphincteren (6,69) und damit einen Blutrückstau über die Portalvene und die klappenlose Vena mesenterica in das ischaemisch geschädigte Darmgebiet. Hierdurch und durch sekundäre Einblutung in das ischaemische Gebiet über Kollateralen kommt es zuerst zu Mukosaschäden, da die Mukosa der bestdurchblutete Darmanteil und dementsprechend ischaemie - empfindlich ist. Es entstehen petechiale Blutungen, solitäre Ulzerationen und pflastersteinartige Veränderungen der Darmschleimhaut (Cobblestone).

Die Hypoxie der Darmwandmukosa erfährt dadurch eine bedeutsame Verschlimmerung, so daß als Folge der adrenergen Einwirkung zusätzlich arteriovenöse Anastomosen eröffnet werden (11).

Durch die hypoxische Schädigung der Mukosazellen werden diese ca. 1/2 - 2 Stunden später permeabel für Blut, Plasma, Wasser und Elektrolyte, die in großem Ausmaß in die Darmwand und in das Darmlumen verlorengehen. Es kann zur kompletten Flüssigkeitsfüllung der entsprechenden Darmschlingen kommen. Nach Untersuchungen von LAUFMANN und SCHEINBERG (1942) kann bis zu 60 % des totalen Blut - volumens sequestriert werden. Zusätzlich wirken die schon nach ca. 1 Stunde aus den geschädigten Mukosazellen und aus durch Sludge geschädigten Thrombozyten freige - setzten vasoaktiven Substanzen. Bedeutsam sind hier neben den Katecholaminen vor allem Histamin, Serotonin,Brady- kinine, Plasmakinine u.a. in der Blutbahn aus Enzymen (z.B. Amylase) entstehende vasoaktive Polypeptide. Die vaso- konstriktorische Wirkung der Katecholamine wird durch die vasodilatatorische Wirkung der metabolischen Azidose gemindert. Durch die ebenfalls vasodilatatorische Wirkung

der freigesetzten Bradykinine, Plasmakinine und des Histamin kommt es über ein vermehrtes venöses Pooling zur Verstärkung der Verlusthypovolaemie. Das Über - wiegen der vasodilatatorischen Substanzen über vasokon - striktorische Einflüsse konnte 1963 von KOBOLD und Mitarbeitern gezeigt werden, die die Wirkung des Portal- venenblutes vor und nach Occlusion der Art. mesenterica superior auf den Blutdruck von gesunden Hunden unter - suchten (7o).

Vasodilatatorisches Übergewicht und die großen Flüssig - keitsverluste in Darmwand und Darmlumen kombinieren sich und führen zur Hypotension und schließlich zum Schock.

Viele Beobachtungen sprechen dafür, daß zusätzlich noch Endotoxine und andere, aus nekrotischen Zellen freigesetzte toxische Stoffe am Zustandekommen des Schocks und der Darmnekrose mitverantwortlich sind. Die Toxine können vom Darmlumen her durch die geschädigte Mukosabarriere jetzt die Blutbahn erreichen und umso mehr einen peripheren Vasomotorenkollaps mitverursachen, als sie auch durch das ebenfalls toxisch geschädigte RHS der Leber nicht mehr aus dem Portalvenenblut eliminiert werden, sondern jetzt auch im Lebervenenblut erscheinen. Als Hinweis darauf, daß die Quelle der Endotoxine der Darm ist, können ex - perimentelle Befunde gelten, nach denen eine Mukosanekrose durch eine orale Applikation von Neomyzin verhindert werden kann (36). Einige Autoren sind sogar der Meinung, daß die potentesten vasoaktiven Substanzen nicht in der Darmwand entstehen, sondern aus dem Darmlumen resorbiert werden. Sie vermuten, daß vasodilatatorische Polypeptide durch Proteolyse pankreatitischer Enzyme und des Endo - toxins der Colibakterien entstehen und die eigentlichen verantwortlichen Faktoren für den Schock sind (70).

Pathologisch anatomisch werden erst Stunden nach der Mukosanekrose die übrigen Wandschichten oedematös aufgetrieben und haemorrhagisch durchsetzt. Während die Mukosa schon sehr empfindlich auf die Durchblutungsstörung reagiert hat, haben die intestinale glatte Muskulatur und die intramurale Ganglienplexus infolge ihres sehr anspruchs - losen Stoffwechsels nur mit spastischen Kontraktionen reagiert. Die Kontraktionen werden hervorgerufen durch hypoxisch bedingte Freisetzung von 5-Hydroxytryptamin = Serotonin (65). Ca. 6 Stunden nach dem akuten Ereignis ist in der Regel das Stadium der irreversiblen Schädigung erreicht (82). Erst viel später kommt es zu Störungen des Muskelstrukturstoffwechsels mit der Folge der elektrischen Inaktivität (Stadium der Paralyse). Bis zu 18 Stunden bleibt der Darm vital und elektrisch aktiv (12). Schließlich kommt es zur Dilatation des Darmes, der Muskel wird blutig durchtränkt und sieht tiefblau aus. Danach (12-24 Stunden) setzt die irreversible Gangrän, auch der Darmmuskulatur, ein, die schließlich zur Durchwanderungsperitonitis und evtl. zur Perforation führt.

Mitverantwortlich für die Darmgangrän sind nach Untersuchungen von BONOUS (18) die Pankreasenzyme Trypsin und Chymotrypsin, die nach Fortfall der Mukosabarriere ihre Verdauungsaktivität auch auf die körpereigene Darmwand ausdehnen können.

Im Spätstadium kommt es zur intramuralen Gasbildung und noch später auch zum Erscheinen von Gas im Portalvenensystem und praefinal in der Leber. Das Gas stammt aus dem Darmlumen oder wird von Mikroorganismen, die in die hypoxisch geschädigte Darmwand eingedrungen sind, gebildet.

Durch die Vielzahl der pathophysiologischen Vorgänge mit fatalen Folgen wird die Prognose ausgesprochen un - günstig. Durch die Kombination von Hypovolaemie, Störung der Mikrozirkulation im Kapillarbett, Herabsetzung des HZV mit Minderdurchblutung von Hirn, Herz und Nieren, reduziertem Blutfluß in der Portalvene (damit O_2-Mangel- versorgung der Leber), zusammen mit der Resorption von vasoaktivem Material, kann eine solche Kreislaufdepression erreicht werden, daß der Patient ad exitum kommt, bevor sich die intestinale Nekrose voll ausgebildet hat. Nach einer chirurgischen Revision kann es zu einer weiteren Verschlimmerung des Vasomotorenkollapses kommen, da das hypoxisch geschädigte RHS der Leber den plötzlichen Anfall von Endotoxinen aus dem Darmbereich nach Freigabe der Zirkulation nicht bewältigen kann.

Ähnliche pathophysiologische Mechanismen liegen wahr - scheinlich der " nekrotisierenden Enterokolitis " des Neugeborenen zugrunde.

Hier entsteht die Mikrozirkulationsstörung mit den ge - schilderten Folgen für die Darmmukosa durch Verschluß der kleinen Mukosagefäße (122). Betroffen sind sowohl die Arterien bzw. Kapillaren wie die Venen.

Zugrunde liegt meist eine perinatale Alteration des Säuglings durch Hypoxie oder Kälteexposition.

Häufig besteht eine Vorschädigung schon primär in Form von Unreife, Frühgeburtlichkeit oder praeexistentem, zyanotischem Herzvitium.

Auch gesunde Kinder können durch Asphyxiezustände, Schock, Gerinnungsstörung oder falsche Ernährung gefährdet werden.

Der weitere Verlauf unterscheidet sich nicht von der mesenterialen Zirkulationsstörung anderer Genese.

In den gleichen Pathomechanismus münden auch die sog. nicht occlusiven Mesenterialarterienverschlüsse, von denen erstmals 1939 durch PENNER und BERNSTEIN (92) berichtet wurde.

In diesen Fällen ist keine organisch fixierte Abfluß - störung die Ursache der Hypoxaemie sondern ein verminder- ter mesenterialer Blutfluß aufgrund einer kritischen Herabsetzung des Herzzeitvolumens (92). Auf die Ver - minderung des HZV pfropfen sich dann im Bereich des Darmes arterielle Spasmen der Endstrombahn auf (10) und führen zu einer zeitweiligen oder permanenten Ischaemie des Darmes.

Die Arterienspasmen sind Folge einer besonders sensiblen Reaktion des Darmes auf Katecholamine, die während der hämodynamischen Insuffizienz freigesetzt werden.

Als Ursache für die Kreislaufdepression besteht fast immer (70 - 90 %) ein chronisches, cardiales Grund - leiden mit sog. "Low cardiac output". Verantwortlich sind in erster Linie schwere Coronarsklerose, Infarkt, Rhythmus- störungen, Myokarditis, Kardiomyopathie, Vitium cordis oder konstriktive Perikarditis (116).

Auch sämtliche, nicht primär kardialen Schockformen, wie haemorrhagischer Schock, traumatischer Schock, neurogener Schock und schwere Dehydratation können ursächlich ver - antwortlich sein.

Praedisponierend ist eine arteriosklerotisch bedingte Behinderung des intestinalen Blutstromes. Eine solche Strömungsbehinderung liegt bei etwa 2/3 der Patienten mit funktioneller Darmischaemie vor (25,37). Bei bevorstehender Strömungsbehinderung ist nur noch ein geringer Blutdruck - abfall erforderlich, um zu einer kritischen Verminderung des poststenotischen Blutdruckes und damit zur Nekrose der Mukosa zu führen.

Die Häufigkeit der nicht occlusiven Gefäßprozesse schwankt in der Literatur zwischen 0 und 80 % (123). Die große Variationsbreite erklärt sich zum Teil daraus, daß Ver - änderungen an der Darmwand von Pathologen leicht über - sehen werden können, da evtl. makroskopisch nur diskrete Veränderungen des Darmes vorliegen. Eine weitere Erklärung liefert die Vermutung, daß für den die Todesursache fest - stellenden Kliniker oft andere schwere Grundleiden im Vordergrund standen, so daß ebenfalls die abdominelle Symptomatik nicht adäquat bewertet wurde.

Von einigen Autoren wird im Rahmen der Darmgangrän auf die Bedeutung der gleichzeitigen Digitalismedikation hin - gewiesen. Insbesondere bei Überdigitalisierung kommt es überdurchschnittlich häufig zu haemorrhagischen Dünndarm - nekrosen. Zweifelsohne spielt hier die, die Digitalis - therapie indizierende, Herzerkrankung eine Rolle. Daneben müssen jedoch spezielle Effekte der Digitalistherapie mitberücksichtigt werden. Einer dieser Effekte ist die Abnahme des mesenterialen Blutflusses durch Erhöhung des Gefäßwiderstandes über eine direkte Digitaliswirkung auf die glatte Gefäßmuskulatur (28,98,1o4). Die Verminderung des Blutflusses ins Splanchnicusgebiet konnte an Ver - suchspersonen nachgewiesen werden (24,35). Digitalis führt weiterhin zu einem Pooling von Blut im Splanchnicusgebiet

durch Kontraktion der postsinusoidalen Sphincteren der Leber mit Rückstau über die Vena portae (7,41).

Zusätzlich kann eine Überdigitalisierung, besonders in Verbindung mit einer bestehenden Elektrolytstörung über Rhythmusstörungen zur Verminderung des Herzzeitvolumens führen.

Eine Darmwandgangrän kann auch durch intramurale Blutung nach stumpfem Bauchtrauma oder unter Antikoagulantien - therapie auftreten (4,45,57,1o8). Die Nekrose des Darmes ist jedoch selten (45,57). Sie entsteht nur, wenn zusätz - liche Faktoren den Blutzufluß zur Darmwand oder die Zirkulation in der Darmwand zusätzlich vermindern. In dieser Form wirksam werden z.B. ein Abfall des System - blutdruckes, splanchnische Vasokonstriktionen, steno - sierende Mesenterialgefäßveränderungen und große Haematome im Mesenterium mit Kompression der Mesenterialgefäße.

B.IV. Pathologische Anatomie

Pathologisch anatomisch führt der transmurale Darminfarkt zur Gangrän, oft mit der Folge einer Perforation oder Peritonitis.

Makroskopisch erscheint der Darm zyanotisch und grenzt sich meist gut gegen den umliegenden gesunden Darmbereich ab. Der Darm ist dilatiert und deutlich flüssigkeitsgefüllt. Oft enthält das Lumen zusätzlich verklumptes Blut und Nekrosenmaterial.

Mikroskopisch zeigt sich das Bild des transmuralen Infarktes. Die Mukosa ist nekrotisch, große Bezirke haben ihre Epithelschicht verloren und bilden Ulzerationen, die sich bis in die Submukosa ausbreiten. Die Darmwand ist verdickt, oedematös haemorrhagisch durchsetzt und wölbt sich oft in das Darmlumen wie eine Pseudotumor - bildung vor. Experimentell (79) und klinisch (78) konnte gezeigt werden, daß diese Pseudotumoren für die rönt - genologisch faßbaren "Thumbprints" verantwortlich sind. Die Muskularismukosa ist widerstandsfähiger und bleibt häufig intakt. Trotzdem wird auch sie oedematös durch - tränkt und entzündlich durchsetzt. Auch die Adventitia enthält Entzündungszellen.

Bei milderen Verlaufsformen kann die Nekrose auf die Mukosa und auf die Submukosa beschränkt bleiben.

Beim nicht occlusiven Gefäßprozeß ergeben sich patho - logisch anatomisch zwei Besonderheiten. Die Infarktaus - breitung hält sich in diesen Fällen nicht immer streng an den Verlauf der Art. mesenterica superior. Vielmehr kann der gesamte Gastrointestinaltrakt betroffen sein (3). In etwa der Hälfte der Fälle treten Infarkte multipel auf (84).

B.V. Die Dünndarmgangrän aus klinischer Sicht

B.V.1. Klinische Symptomatik

Das klinische Bild der ischaemischen Darmerkrankung ist abhängig von der auslösenden Ursache, der Akuität des Verschlusses, der Lokalisation des Verschlusses, der Dauer

der Sauerstoffminderversorgung und der vorbestehenden Kollateralisation.

Infolge der großen Variationsbreite ist die Symptomatik, besonders anfänglich, oft uncharakteristisch und schwer zu deuten.

Das sog. "typische" klinische Bild wird bei einem per - akuten Verlauf (z.B. bei der arteriellen Embolie) be - obachtet und gliedert sich klinisch in 3 Stadien (23,34, 47,66,1o2,1o3,117,118):

1. Stadium der "mesenterialen Katastrophe"
   Im Initialstadium steht der akute, sehr heftige, anfangs meist kolikartige, später dumpfe, uner - trägliche Dauerschmerz im Vordergrund. Er ist meist diffus, schwer lokalisierbar, strahlt nicht aus und ist mit einem quälenden Vernichtungs - gefühl verbunden. Die Ansprechbarkeit auf Analge - tika ist gering.

   Im deutlichen Gegensatz zum traumatischen sub - jektiven Ereignis steht der diskrete, objektive Untersuchungsbefund (23,66,93,1o2). Der Bauch ist weich, im Frühstadium liegt weder eine loka - lisierte noch eine generalisierte Défense vor. Es besteht lediglich ein lokalisierter, häufig nur geringer Druckschmerz, der durch die vis - zerale Affektion des Peritoneums hervorgerufen wird (113). Die Peristaltik ist anfangs noch normal oder allenfalls leicht gesteigert aufgrund der anoxämisch ausgelösten Spasmen der glatten Darmmuskulatur (65). Als Zeichen der Arterio - sklerose im Bereich der bauchinternen Gefäße

wird evtl. periumbilikal auskultatorisch ein Strömungsgeräusch hörbar. Häufig (ca. 50 %) kommt es zu einer Praeschocksymptomatik mit Kollapsneigung, fahler Blässe, feucht kalte Haut, ängstlichem Unruhezustand, Schweißaus - bruch, Tachykardie und Blutdruckabfall. Häufig sind die Patienten dehydriert. In schweren Fällen besteht selten (ca. 10 %) bereits das Vollbild des Schocks.

Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe und Fieber sind nicht obligate Begleitsymptome, jedoch in ca. 2/3 der Fälle anzutreffen (83,93,1o9,118). Von einigen Autoren werden sie als prognostisch ungünstiges Zeichen angesehen (118). Blutige Durchfälle sind im Initialstadium die Ausnahme (93,1o9), dann aber ein verläßliches Zeichen. Die blutige Diarrhoe tritt, wenn überhaupt, meist erst im weiteren Verlauf der Darmgangrän auf und kommt meist zu spät, um als diagnostischer Hinweis früh genug dienlich sein zu können.

2. Stadium des"faulen Friedens"
Dem Initialstadium der mesenterialen Katastrophe folgt nach ca. 1 - 2 Stunden ein Stadium mit nachlassender subjektiver Symptomatik. Da auch der Bauchbefund in der Regel weiterhin diskret ist, wird der klinisch tätige Arzt zum verhäng - nisvollen Abwarten verleitet ("fauler Frieden"). Inzwischen kommt es fast unbemerkt zur haemorrha - gischen Infarzierung des Darmes.

Erst allmählich weist eine zunehmende Abnahme der Peristaltik innerhalb von 7 - 12 Stunden auf den Fortgang der Erkrankung hin. Laborchemisch

steigen die Leukozyten auf Werte zwischen 20.000 und 50.000 cmm an. Allmählich schließt sich eine zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustandes an. Inzwischen sind die Folgen der Darmischaemie bereits irre - versibel (66).

3. Stadium des "paralytischen Ileus"
Nach ca. 12 Stunden wird das Stadium der kompletten Darmlähmung erreicht. Bei bereits vorliegender irreversibler Schädigung wird eine Durchwanderungsperitonitis evtl. auch eine Darmperforation ermöglicht. Die Patienten sind jetzt moribund. Klinisch wird das Voll - bild des "akuten Abdomens" erreicht. Der Patient klagt über heftigste, lokalisierte Dauerschmerzen und erbricht. Der Bauch bietet eine generalisierte Abwehrspannung. Es besteht eine "Totenstille" im Abdomen. Der Puls ist tachykard. Der Blutdruck ist erniedrigt, die Körpertemperatur ist erhöht (1o9). In diesem Stadium kommt meist jede therapeutische Hilfe zu spät (47,88,117).

Nicht so stürmisch verläuft das Krankheitsbild bei thrombotischem oder venösem Gefäßverschluß und beim nicht occlusiven Gefäßverschluß (47,66,89). Besonders in diesen Fällen kann sich dem Kliniker eine recht uncharakteristische, evtl. über Tage und Wochen polongierte Symptomatik bieten, die oft durch die geringe Kooperation der alten und schwerkranken Patienten weiter verschleiert wird. Das wegweisende, relativ klassische Initialstadium kann in diesen Fällen ebenso wie eine Schocksymptomatik mit Vernichtungs - gefühl ganz fehlen (47).

B.V.2. Klinischer Befund

Im Frühstadium ist der objektive Untersuchungsbefund häufig nur wenig hilfreich.

Bei der I n s p e k t i o n wirken die Patienten schweißig, fahl-blaß und schwer krank.

Bei der P a l p a t i o n fällt die periphere Kühle der Extremitäten auf. Der Puls ist evtl. stark beschleunigt. Das Abdomen ist in 80 % diffus oder umschrieben druck - schmerzhaft in der Tiefe (23,5o,113). Eine Abwehrspannung entsteht erst mit der Ausbildung einer Durchwanderungs - peritonitis.

A u s k u l t a t o r i s c h besteht anfänglich eine hypoxisch bedingte Hyperperistaltik oder eine normale Peristaltik. Zunehmend werden die peristaltischen Wellen seltener. Später besteht eine "Totenstille" über dem Abdomen (paralytischer Ileus). Evtl. vorhandene, peri - umbilikale Strömungsgeräusche können nur im Rahmen der weiter in Frage kommenden differentialdiagnostischen Stenoselokalisationen diskutiert werden. Allein mit Hilfe der physikalischen Untersuchung ist jedoch keine Diagnose möglich.

Weit hilfreicher kann im Rahmen der praeoperativen diagnostischen und differentialdiagnostischen Abklärung schon die A n a m n e s e sein. Meist gehen Erkrankungen des Herzkreislaufsystems mit "Low cardiac output-Syndrom" voraus. Richtungsweise können auch eine bestehende Herz - rhythmusstörung oder ein Zustand nach frischer Operation sein.

Auch im Rahmen der Differentialdiagnose zwischen den ätiologischen Gruppen können Hinweise praeoperativ höchstens von einer genauen Erhebung der Vorgeschichte ausgehen. Die Wahrscheinlichkeit einer Embolie wird größer, wenn der Abdominalschmerz perakut auftritt. Ein Zustand nach vorausgegangenen Embolien oder ein Status fibrillans (Vorhofflimmern) geben zusätzliche differen - tialdiagnostische Hinweise.

Dagegen weisen anamnestisch bekannte transitorisch ischaemische Darmattacken und ein prolongierter Verlauf auf einen thrombotischen Verschluß hin. Anamnestisch besteht eine Angina abdominalis mit Exarzerbation der Bauchbeschwerden nach voluminösen Mahlzeiten in ca. 50 % (56).

Die "klassische" Anamnese für einen venösen Verschluß ist ein Zustand nach frischer Bauchoperation (speziell nach Splenektomie), wobei sich in hohem Prozentsatz aus dem thrombosierten Milz-Venen-Stumpf ein thrombotischer Verschluß der Mesenterialvene und der Pfortader entwickelt. Häufiger ist jedoch die Anamnese einer Leberzirrhose, welche in mehr als der Hälfte der Fälle über die Ent - wicklung einer Portaleinflußstörung für den vorhandenen venösen Verschluß verantwortlich ist.

Auch für einen "non-occlusiven Gefäßverschluß" gibt es anamnestische Hinweise. Ein praeexistentes Herzkreislauf- leiden mit kritischer Verminderung des Herzminutenvolumens geht typischerweise voraus. Unter Digitalistherapie oder gar Digitalisintoxikation wird diese Möglichkeit noch wahrscheinlicher, da eine Sättigungsdosis von Digitalis den mesenterialen Gefäßwiderstand heraufsetzt und damit den Flow in der Art. mesenterica superior deutlich herab - setzt.

In der Regel kann eine praeoperative Abgrenzung der einzelnen Ursachen für die Darmgangrän jedoch nicht sicher erfolgen. Sogar intraoperativ ist makroskopisch eine Unterscheidung oft unmöglich.

Im Rahmen der differentialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber anderen Erkrankungen im Rahmen des "akuten Abdomens" kann die peritoneale Lavage nützlich sein. Hierbei fließt, statt klarer Spülflüssigkeit, eine trübe, haemorrhagisch verfärbte Lösung aus der Bauch - höhle zurück.

Weitere Hinweise auf das Vorliegen einer mesenterialen Durchblutungsstörung können arteriosklerotische Mani - festationen in anderen Gefäßprovinzen und das Alter der Patienten geben. Jenseits des 60. Lebensjahres muß bei einer abdominellen Symptomatik, besonders im Falle prae - existenter Herzkreislauferkrankungen, an eine intestinale Durchblutungsstörung gedacht werden. Selbst wenn sich das Krankheitsbild schleichend über Tage oder Wochen entwickelt, wird die Diagnose nicht unwahrscheinlicher.

Etwas anders stellt sich das Krankheitsbild der " nekrotisierenden Enterokolitis " im Neugeborenenalter dar.

Die häufigsten klinischen Symptome sind Störungen der Nahrungsaufnahme, Spucken, Blutstühle und gallig blutiges Erbrechen.

Dem Untersucher fallen zunächst der stark reduzierte Allgemeinzustand und der aufgetriebene Leib auf. Das Abdomen ist diffus druckempfindlich, die Peristaltik ist meist herabgesetzt. Häufig bestehen klinische Zeichen der Kreislaufdepression wie periphere Zyanose, Tachykardie

oder Schock.

B.V.3. Laborwerte

Auch die Laborbefunde bieten keine charakteristische Konstellation. Mit zunehmender Schwere des Krankheits - bildes bildet sich eine Leukozytose mit Werten zwischen 20.000 und 50.000/cbmm aus (23,9o,93,118).

Wegweisend kann auch eine frühe metabolische Azidose sein (1o3), die sich fast regelmäßig ausbildet. Die Ursache hierfür ist die gestörte lokale Durchblutung mit ent - sprechendem Anfall von sauren Stoffwechselprodukten. Das akute Basendefizit kann als Indikator dafür verstanden werden, daß eine Gewebshypoxie mit anaerober Stoff - wechselstörung vorliegt. Die metabolische Azidose tritt oft schon auf, bevor durch andere Methoden eine genaue Diagnose gestellt werden kann (1o9).

Häufige, jedoch nicht obligate und typische Laborverän - derungen sind eine Erhöhung der Serumamylase (9o,93) oder der Transaminasen (83).

Wenn nicht schon rein makroskopisch eine blutige Diarrhoe vorliegt, kann der Nachweis occulten Blutes im Stuhl versucht werden. In etwa 3/4 der Fälle soll der Haemoccult-Test positiv sein (9o,127).

B.V.4. Differentialdiagnose

Im Rahmen der differentialdiagnostischen Abklärung muß das Krankheitsbild von anderen Ursachen des akuten Abdomens mit ähnlichem klinischen Bild abgegrenzt werden.

Die häufigste klinische Fehldiagnose ist der para - lytische Ileus. Besonders, wenn das charakteristische Initialstadium fehlt (z.B. bei Thrombose oder non-occlusivem Gefäßverschluß) oder wenn schon das para - lytische Stadium erreicht ist, kommt es leicht zu diesem diagnostischen Irrtum.

Statistisch wird die Darmwandgangrän häufig auch mit einer akuten Pankreatitis, einem Volvulus, einer Ureter-steinkolik, einer freien Perforation oder gar mit einem akuten Koronarinfarkt verwechselt (117).

Leider wird die richtige Diagnose nur selten primär gestellt. Weniger als 10 % der Krankheitsfälle werden vom einweisenden Arzt richtig gedeutet. Selbst in der Klinik wird die praeoperative Verdachtsdiagnose in weniger als der Hälfte der Fälle richtig gestellt (51). Die Schwierigkeit der praeoperativen klinischen Diagnose bedeutet für den Patienten ein oft verhängnisvoller Zeitverlust: 50 - 70% der Patienten werden erst jenseits des prognostisch günstigen Zeitpunktes in einem Stadium operiert, in dem das Allgemeinbefinden bereits stark reduziert ist (14,51).

B.VI. Die Dünndarmgangrän aus radiologischer Sicht

B.VI.1. Das Abdomenübersichtsbild - Untersuchungstechnik -

Das Abdomenübersichtsbild steht bei jedem akuten Bauch weiteren radiologisch-diagnostischen Maßnahmen wie Kontrastmitteluntersuchung, Angiographie und CT zeitlich voran, da die Untersuchung einfach, wenig zeitaufwendig, wenig patientenbelastend und doch von hoher diagnostischer Aussagekraft ist.

Voraussetzung für eine befriedigende diagnostische Wertigkeit sind aber bestimmte technische Voraussetzungen. Selbstverständlich ist eine korrekte Filmbelichtung, die Wahl des richtigen Röhrenobjektfilmabstandes und die Wahl des richtigen Rasters zur Streustrahlenminderung. Von nicht minderer Wichtigkeit ist unserer Ansicht nach (113) die Lagerung des Patienten bei der Untersuchung.

Die seit 1911 (SCHWARZ) bekannte und bis heute in vielen Häusern praktizierte Leerbauchuntersuchung im Stehen, im horizontalen Strahlengang, die evtl. bei schwerkranken Patienten durch eine Leeraufnahme im Liegen mit vertikalem Strahlengang ersetzt wird, kann unserer Meinung nach (113) den diagnostischen Anforderungen nicht ausreichend gerecht werden.

Wenn sich die diagnostischen Erwartungen an ein Abdomenleerbild auf das reine Erkennen von Spiegelbildungen oder freier Luft beschränken, mag diese Methode noch ausreichend erscheinen.

Wie schon 1974 von SWART und MEYER ausführlich dargestellt (113), kann der Informationsgehalt eines Leerbildes unter

bestimmten Voraussetzungen jedoch weit höher sein.

SWART empfiehlt die Kombination aus einer Untersuchung in Rückenlage (a.p.) mit einer Leerbauchaufnahme in Linksseitenlage (horizontaler Strahlengang). Neben den noch zu schildernden aufnahmetechnischen Vorteilen ergibt sich ein besonderer Vorteil schon aus der geringeren körperlichen Belastung für den Patienten. Besonders ins Gewicht fällt dieses Argument bei Schwerkranken, traumatisierten oder bewußtlosen Patienten, bei denen eine Übersichtsaufnahme im Stehen unmöglich oder zumindest mit großen Schwierigkeiten verbunden ist.

Als weiterer Vorteil hat die besonders gute Abgrenzbarkeit von freiem Gas durch den willkommenen Kontrast zur weichteildichten Leber bei weitgehendem Fehlen von evtl. störenden Darmgasüberlagerungen zu gelten. Während bei der Aufnahme in Linksseitenlage so schon kleinste Luftmengen klar zur Darstellung kommen, grenzen sich beim konventionellen Abdomenübersichtsbild im Stehen besonders kleinere Luftmengen wegen des geringen Kontrastes nur schlecht gegen die lufthaltige Lunge ab. Bei der Röntgentechnik in Linksseitenlage kann sich je nach Gasmenge ebenfalls eine Gasansammlung in der rechten Flanke oder in Höhe des rechten Beckenkammes finden.

Bei der regelmäßigen Durchführung der Abdomenleeruntersuchungen in der genannten Technik fiel im Zusammenhang mit einer klinisch vermuteten Pankreatitis in Linksseitenlage häufig eine isolierte Luftblähung des Duodenums auf (113).

Bei Luftleere des Magens konnte die Duodenalatonie durch Gabe eines geeigneten Brausepulvers provoziert werden.

BEYER und KÖSTER (13) gingen 1978 erneut dieser Beobachtung nach und fanden in 90 % (175 von 192 Patienten) die Beobachtung von Prof. SWART bestätigt.

Zum Teil lag die Duodenalatonie isoliert vor, zum Teil fand sich infolge der Enzymstreuung in das Mesenterium oder in die freie Bauchhöhle gleichzeitig eine Colon - blähung (= Zeichen des akuten retroperitonealen Prozesses, vgl. SWART) oder eine Dünndarmblähung.

Ebenfalls nur in Linksseitenlage sichtbar wird eine Gasbildung im Portalvenengebiet bei Darmgangrän. Da sich in Linksseitenlage die Luftblasen bis in die feinsten peripheren Verästelungen des Portalvenengebietes verteilen, kann die intraportale Gasbildung auch differentialdiagnostisch gut von einer Aerobilie abgegrenzt werden, bei der die Luftansammlung vorwiegend zentral im Leberhilus lokalisiert ist, in der Peripherie aber nicht gefunden wird.

Bei einer Appendizitis entsteht, ähnlich wie bei einer Pankreatitis, eine reflektorische Atonie der benachbarten Darmanteile, hier besonders des Coecums bzw. der letzten Ileumschlinge. Eine auf diese Weise in Linksseitenlage entstehende lokalisierte Spiegelbildung im rechten Unter - bauch kann evtl. einziger Hinweis auf eine Appendizitis im Abdomenleerbild sein. Auch diese Information würde bei einer Aufnahme im Stehen verlorengehen, da die Luft in die hepatische Colonflexur hinaufsteigen würde und so eine Spiegelbildung nicht mehr durch den Kontrast zum Flüssigkeitsspiegel darstellen könnte.

Spiegelbildungen innerhalb und außerhalb des Darmes lassen sich mit der Linksseitenaufnahme ebenfalls deutlicher darstellen.

Technisch wird die Aufnahme bei horizontalem Strahlen - gang in Hartstrahltechnik (120 KV) bei Verwendung einer hochverstärkenden Spezialfolie angefertigt. Zur Vermin - derung der Streustrahlung kommt ein Hartstrahlraster mit dem Schachtverhältnis 12:1 zur Anwendung, der Film-fokusabstand beträgt 1 Meter.

Aus zwei Gründen kann auf die gleichzeitige Durchführung einer Abdomenübersichtsaufnahme in Rückenlage, bei vertikalem Strahlengang, nicht verzichtet werden. Zum einen sind für bestimmte Fragestellungen (speziell bei der diskutierten Darmgangrän) 2 Ebenen unabdingbar, zum anderen bringt nur eine zusätzliche Aufnahme in Weichteiltechnik einen ausreichenden Informationsgehalt zur Detailbeurteilung der Weichteilschatten von Leber, Milz, Niere, Psoas und zur Erkennung von kalkhaltigen Strukturen wie Konkrementen, kalzifizierender Pankreatitis oder anderer lokalisierter Kalzifizierungen.

Die Untersuchung wird in Rückenlage, bei vertikalem Strahlengang, mit 70 - 80 KV, bei gleichbleibender Verwendung der hochverstärkten Spezialfolie und des 12:1 Rasters durchgeführt.

Die radiologische Primäruntersuchung des akuten Abdomens wird im Lukaskrankenhaus Neuss seit 1962 in der genannten Weise mit Erfolg durchgeführt. Inzwischen liegen mehrere Publikationen über die Ergebnisse vor, einige weitere Untersuchungen sind in Vorbereitung.

Speziell konnte aufgrund dieser Art der Untersuchung auch häufig der Verdacht auf eine Gangrän des Dünn- oder Dick-darmes gestellt werden bzw. ein klinischer Verdacht erhärtet werden. In den folgenden Erläuterungen sollen speziell die für eine Dünndarmgangrän sprechenden Kriterien im Abdomenübersichtsbild dargestellt werden.

B.VI.1. Historischer Rückblick

Wenn früher von einem Kliniker die Durchführung eines Abdomenleerbildes im Rahmen der differentialdiagnostischen Abklärung eines " akuten Abdomens " erbeten wurde, erwartete der überweisende Kollege meist nur den Ausschluß einer Perforation oder den Nachweis bestehender Spiegelbildungen.

Im Laufe der letzten 50 Jahre wurden jedoch weitere radiologische Kriterien des Abdomenleerbildes erarbeitet, die zum größten Teil heute anerkannte Gültigkeit besitzen.

Erste radiologische Veröffentlichungen über die Nütz - lichkeit einer Abdomenübersichtsaufnahme bei der Suche nach einer Darmgangrän wurden Anfang der 40er Jahre gemacht (97), nachdem schon vorher in klinischen Ver - öffentlichungen vereinzelt über Auffälligkeiten im Abdomenübersichtsbild bei Darmgangrän berichtet worden war. RENDICH berichtete 1944 (95) über 3 Fälle, die ein Pseudoverschlußbild mit Gasblähungen des Dünndarms und des Colon transversum mit Abbruch der Luftsäule in der Nähe der Milzflexur zeigten. Beim zeitlich gelegenen ersten Fall konnte die endgültige Diagnose erst auf dem Sektionstisch gestellt werden. Die anderen beiden Fälle zeigten den gleichen Verlauf. Jetzt wurde aufgrund des ähnlichen Abdomenübersichtsbildes die richtige Ver - dachtsdiagnose schon früh genug gestellt, um die Patienten durch eine rechtzeitige chirurgische Inter - vention noch zu retten. 3 Jahre später wurde von HARRINGTON, einem Mitarbeiter von RENDICH, über 4 weitere, ähnlich gelagerte Fälle, berichtet. Die erste Veröffentlichung, der ein unselektioniertes Patienten - gut zugrunde liegt (nämlich das von OTTINGER und AUSTEN) wurde 1970 von TOMCHIK und Mitarbeitern vorgestellt (116). Erstmals wurde eine Unterteilung in

spezifische und unspezifische Röntgensymptome vor - genommen.

1974 wurde von SWART und MEYER ein klinisch-radiologisches Konzept vorgestellt, welches die Röntgensymptome erst - mals in Beziehung zu dem jeweiligen Untersuchungsbefund stellt (113).

In den folgenden Abschnitten sollen in der Literatur beschriebene Röntgenzeichen ohne Wertung ihrer Bedeu - tung dargestellt werden:

B.VI.2. Röntgenzeichen im Abdomenübersichtsbild bei Dünndarmgangrän

B.VI.2.a. Luftleeres Abdomen

Erstmals beschrieben wird das " luftleere Abdomen " 1935 von DONALDSON. Gemeint ist ein stark verminderter oder fehlender Gasgehalt im Dünn- und Dickdarm, so daß die Abdomenübersichtsaufnahme insgesamt leer wirkt.

Pathophysiologisch kommt der Aspekt durch Füllung der Darmschlingen mit massiv in Darmwand und Darmlumen verlorengegangene Flüssigkeit zustande, nachdem vorher die Luft durch die anfänglich hypoxisch bedingte Hyper- peristaltik entleert wurde.

Die Flüssigkeit entstammt verschiedenen pathophysiolo - gischen Vorgängen. Hier spielen Sequestration und Sekretion von Darmdrüsen, Pankreas, Leber, eine zentrale Rolle. Durch Distanzierung des Darmes wird die Sekretion, speziell der Darmdrüsen, zusätzlich angeregt.

Experimentell konnte bestätigt werden, daß nach Unterbindung der Art. mesenterica superior eine Abnahme des Darmgasgehaltes im Vergleich zum Zustand vor der Ligatur immer eintritt (14). Wenn vor der Ligatur ein vermehrter Darmgasgehalt vorhanden ist, kann ein luftarmes statt eines luftleeren Abdomens resultieren.

Bei vermehrter Strahlenabsorption kann ein milchglasähnlicher Aspekt entstehen (66).

Im zeitlichen Verlauf der Gangrän gesehen, stellt das " gasleere Abdomen " ein relatives Frühstadium dar. Experimentell tritt die Luftverarmung des Abdomens 3 - 4 Stunden nach Ligatur auf (14). In klinischen Arbeiten wird der Zeitpunkt mit 8 (66) bis 15 Stunden (1o5,1o6) nach Beginn der Symptome angegeben. Die angegebenen Häufigkeiten des sog. " luftleeren Abdomens " liegen zwischen 0 % (118) und 11 % (86) in klinischen Arbeiten. Experimentell tritt eine Abnahme des intestinalen Luftgehaltes immer auf (14).

Häufigkeit des luftleeren Abdomens:

	Tomchik	4,5 %
	Scott	6 %
	Heidenblut	10 %
	Müller	11 %
Beyer/Köster	klinisch	10 %
	experimentell	100 %
	Voegeli	0 %

Das " luftleere Abdomen " ist jedoch nicht spezifisch für die Darmgangrän. Ein gasleeres Abdomen findet sich z.B. in annähernd gleicher Häufigkeit bei der akuten Pankreatitis (13).

Im weiteren Verlauf mündet die Darmgangrän in drei radiologisch unterscheidbare Ileusformen:

a) isolierte Dünndarmblähung (Pseudoverschlußbild)
b) Colon-cut-off-Zeichen (Colonpseudoverschluß)
c) paralytischer Ileus

Am bekanntesten und häufigsten ist die

B.VI.2.b. Isolierte Dünndarmblähung

(= small-bowel pseudoobstruction pattern)

Es handelt sich um die Darstellung von stark geblähten Dünndarmschlingen mit Flüssigkeitsspiegeln, wobei das Colon gasfrei ist.

Auf diese Weise gewinnt man rein optisch den Eindruck einer isolierten Dünndarmblähung wie bei einer mechanischen Dünndarmobstruktion.

Es können der gesamte Dünndarm (14) oder nur wenige Darmschlingen (51) betroffen sein.

Pathophysiologisch tritt das röntgenologische Bild während der zunehmenden Darmparalyse in dem betroffenen Dünndarmabschnitt auf. Als Folge des Sauerstoffmangels in der Darmwand und konsekutiv vermehrten Bakterienwachstums mit Gasbildung kommt es zu einer vermehrten Luftansammlung, deren Grad und Ausbildung in keiner Beziehung zu einer anatomischen Ausbildung der Gangrän steht.

Da das gangränöse Gebiet als relative Obstruktion wirkt, besteht die Darmblähung auch proximal der gangränösen

Stelle (53). Oft ist auch der Magen luftgefüllt, ohne daß sich hieraus eine Bedeutung ableiten ließe (vgl. 53, z. B. Luftschlucker). Durch die zunehmende Paralyse kann die abnehmende Peristaltik den Weitertransport der Luft ins Colon nicht mehr durchführen. Dementsprechend wird röntgenologisch auch ein gasleeres Colon gefunden.

Experimentell tritt die " isolierte Dünndarmblähung " ca. 6 - 9 Stunden nach Ligatur der Art. mesenterica superior auf (12/14).

Klinischen Beobachtungen zufolge dürfte der Zeitpunkt bei etwa 6 - 14 Stunden nach Beginn der Symptomatik liegen.

Von den meisten Autoren wird die isolierte Dünndarm - blähung (evtl. mit Spiegelbildung) als die häufigste Auffälligkeit im Abdomenleerbild bezeichnet (51,53, 1o1,116,121). Die angegebenen Häufigkeiten schwanken in klinischen Arbeiten zwischen 38 % (116) und 74 % (121). Experimentell konnte das Bild durch BEYER und KÖSTER (12) in 100 % erzeugt werden.

Im einzelnen werden in der Literatur folgende Häufig - keitsangaben gefunden:

Wittenberg (127)	38 %
Tomchik (116)	39 %
Voegeli (119)	41 %
Nelson (89)	43 %
Heidenblut (51)	48 %
Scott (101)	50 %
Beyer/Köster (12/14)	
klinisch	72 %
experimentell	100 %

Das so oft beschriebene " Hair pin-sign " oder " Coffee bean sign " (86) ist nicht charakteristisch für die Darmgangrän. Die Veränderungen können bei jedem länger bestehendem Ileus auftreten (51). Die Lokalisation der röntgenologischen Veränderungen entspricht keineswegs der von der Gangrän betroffenen Schlinge. Die betroffene Schlinge ist meist sekretgefüllt und gasleer.

Wenn keine zusätzlichen Röntgenzeichen vorliegen, die auf das Vorliegen einer Darmgangrän deuten, ist das Röntgenbild differentialdiagnostisch nicht von dem röntgenologischen Bild eines mechanischen Ileus zu unterscheiden.

Die Konfiguration der geblähten Dünndarmschlingen oder die Form der Spiegelbildung erlauben so gut wie nie eine sichere Diagnose, zumal auch meist der genaue zeitliche Abstand vom Beginn der Gangrän bis zur Anfertigung der Röntgenaufnahme nicht bekannt sind.

Auch die Zunahme von Zahl und Größe der geblähten Schlingen innerhalb von Stunden ist viel zu unspezifisch und nicht von anderen Ileusformen mechanischer und nichtmechanischer Genese zu unterscheiden.

Eine Kontrastmitteluntersuchung zur differentialdiagnostischen Abgrenzung zum mechanischen Verschluß ist absolut kontraindiziert. Ohnehin ist sowohl beim mechanischen Verschluß als auch bei der Gangrän ein chirurgisches Vorgehen zwingend. Aus anderen Gründen ist jedoch die Unterscheidung von Gangrän und mechanischem Ileus für den Chirurgen von Bedeutung:
Während eine abwartende Haltung bei unklarem Befund im Falle eines mechanischen Ileus durchaus ihre Berechtigung haben kann, hat im Falle einer Darmgangrän ein Zuwarten

desolate Folgen. Wird in diesen Fällen nicht innerhalb der 5 - 6 - Stundengrenze operiert, breitet sich die Gangrän über den ganzen Dünndarm, evtl. auch über einen Groß - teil des Colon aus.

Daher sollte zur Objektivierung der Gangrän schon bei geringstem Verdacht eine Mesentericographie durch - geführt werden.

B.VI.C.2. Colon-cut-off-Zeichen

Parallel zum Pseudoverschlußbild des Dünndarms gibt es ein ähnliches Bild im Bereich des Dickdarms. Dabei liegt eine Dünn- und Dickdarmblähung mit plötzlichem Abbruch der Luftsäule vor, so daß man primär trotz Fehlens von Spiegelbildungen den Eindruck einer mechanischen Obstruktion hat.

Erstmals beschrieben wurde dieses Zeichen im Zusammenhang mit einer Darmgangrän von RENDICH und HARRINGTON (95). Sie beobachteten eine Dünn- und Dickdarmblähung bis incl. Colon transversum mit plötzlichem Abbruch der Luftsäule im Bereich der linken Colonflexur. Da die Stelle des Abbruches mit dem Versorgungsgebiet der Art. mesenterica superior übereinstimmt, lag der Schluß eines kausalen Zusammenhanges nahe. Daher entstand der Terminus " Splenic flexure-cut-off-Zeichen " in der primären Annahme, ein sicher auf die Gangrän hinweisendes Zeichen gefunden zu haben.

Nachvollzogen werden konnte die Beobachtung nur selten:

Rendich und Harrington (95)	1944	3 Patienten	
Harrington (49)	1945	1 Patient	
Wang (121)	1967	3 Patienten =	9 %
Tomchik (116)	1970	=	16 %
Wittenberg (127)	1973	5 Patienten =	24 %
Swart (113)	1974		0 %
Heidenblut (51)	1975		2 %
Beyer/Köster (12/14)	1979		0 %

FRIMANN-DAHL (1950) hat nach eigenen Angaben das Splenic-flexure-cut-off-Zeichen selten gesehen, beobachtete aber häufiger eine ähnliche Konstellation mit Abbruch der Luftsäule an der hepatischen Flexur (40).

Nachdem man zunächst angenommen hatte, daß es sich um ein sicheres Röntgensymptom der Darmgangrän handelte, wurden die gleichen radiologischen Veränderungen später auch bei abdominellen Erkrankungen nicht ischämischen Ursprungs gefunden (86).

SWART (113) erklärt dieses vermeintliche Zeichen allein durch die topographische Anatomie des Colons. Im Stehen bricht die Luftsäule fast immer im Bereich der linken Flexur ab (höchster Punkt).
In Rückenlage ist die Gasfüllung des Colon transversum entsprechend der ventralen Lage am ausgeprägtesten. In Linksseitenlage bildet das Colon descendens den tiefsten Punkt und enthält daher auch die geringsten Luftmengen.

B.VI.2.d. Paralytischer Ileus

Im weiteren Verlauf wird die dritte Ileusform, der paralytische Ileus, erreicht.

Röntgenologisch sieht man gasgefüllte Dünn- und Dickdarmschlingen. Die luft- und flüssigkeitsgefüllten Dünndarmschlingen bilden Bögen mit Spiegeln.

Dieses Stadium wird im Rahmen der Gangrän während der echten Paralyse durch hypoxische Schädigung der Nerven- und Muskelstrukturen des Darmes erreicht, wenn die behinderte Darmpassage zum Aufstau von Sekret und Luft führt.

Experimentell kann der paralytische Ileus mit zunehmender Ischaemiedauer in jedem Fall erzeugt werden und tritt nach ca. 10 - 12 Stunden auf (12/14).

Klinische Veröffentlichungen sprechen von einer Zeit - dauer zwischen 12 und 24 Stunden nach Beginn der Symptomatik (117). Es handelt sich also um ein ausgesprochenes Spät - symptom.

Die Häufigkeit des paralytischen Bildes wird je nach Autor zwischen 17 und 72 % (12,14,121) angegeben.

Differentialdiagnostisch kommen für einen paralytischen Ileus zu viele Ursachen infrage, als daß man alleine aufgrund des röntgenologischen Eindrucks nach Betrachtung des Abdomenleerbildes entscheiden könnte, welche Ursache dem Ileusbild zugrunde liegt.

Weiterhelfen kann lediglich die Differenzierung durch gleichzeitige Erhebung des körperlichen Befundes.

Mit Hilfe der körperlichen Untersuchung können zunächst ohne Schwierigkeiten zwei ätiologische Hauptgruppen unterschieden werden:

a) viscerale Peritonitis
b) parietale Peritonitis

Auf die viscerale Peritonitis weist ein weicher Bauch mit umschriebenem Druckschmerz in der Tiefe. Für die parietale Peritonitis spricht das Vorliegen einer Abwehrspannung (Peritonismus).

Die viscerale Peritonitis findet man bei allen ausgeprägten Fällen von Darmgangrän (weiche Bauchdecken!), die parietale Peritonitis (diffuse Défense!) erscheint erst im Spätstadium als Folge einer Perforation im gangränösen Bereich (brettharter Bauch!).

Paralytisch
I. Zentrale Lähmung
  1. durch Stoffwechselstörungen
    a) diabetische Acidose
    b) azotämisches Erbrechen
    c) Infektionskrankheiten
    d) hepatisches Koma
    e) Salzmangelsyndrom bei Leberzirrhose
  2. zerebrale Erkrankungen:
    a) Hirntumor
    b) Apoplexie
    c) Schädel-Hirn-Trauma
II. Lähmung der regulatorischen Nerven:
  1. durch Eingriffe am Ösophagus
  2. durch Frakturen der Hals- und Brustwirbelsäule
  3. durch Brust- und Bauchkontusionen
  4. durch Bronchialkarzinome und Mediastinaltumoren
  5. durch Neuroplagika
III. Störung der neuromuskulären Übertragung, K-Mangel

IV. Reflektorisch
  1. bei entzündlichen Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes: z. B. Appendizitis mit und ohne Peritonitis, Peritonitis verschiedener Ätiologie
  2. Magen- und Darmperforation
  3. Erkrankungen der Nachbarorgane:
    a) Cholelithiasis, Cholecystitis
    b) Pankreatitis
    c) Erkrankung der Nieren und abführenden Harnwege
  4. postoperativ
  5. bei Blutungen in den Darm, die Bauchhöhle oder das Retroperitoneum
  6. Myxödem
V. Bei Durchblutungsstörungen:
  1. Dysbasia abdominalis Ortner
  2. Thrombose der Mesenterialarterien und Venen
  3. Embolie in die Mesenterialarterien
  4. Terminale hämorrhagische nekrotisierende Enteropathie bei low output failure und bei Digitalistherapie

Tab.: B 2 Ursachen des paralytischen Ileus (nach SWART 1974)

B.VI.2.e. Pseudotumorzeichen

Die Bewertung des Pseudotumorzeichens geht auf die Beschreibung von FRIMAN-DAHL zurück.

Röntgenologisch handelt es sich um eine weichteildichte Verschattung, die durch ein Konglomerat flüssigkeits - gefüllter und erweiterter Darmschlingen einen Tumor vortäuscht.

Das Zeichen findet sich vorwiegend beim sekundären Gefäßprozeß und wird durch die Abschnürung einer Gruppe von Darmschlingen infolge Strangulation, Invagination, Inkarzeration oder Volvulus erklärt.

Das Pseudotumorzeichen wurde bisher nur in Einzelfällen von NELSON (89) und HEIDENBLUT (51) nachvollzogen.

Experimentell kann das Pseudotumorzeichen durch Induktion eines primären Gefäßprozesses nicht erzeugt werden (12,14).

B.VI.2.f. Lokale Schlingendistanzierung

Erstmals beschrieben wurde die lokale Schlingendistan - zierung als Ausdruck einer durch Gangrän verdickten Darmwand bereits 1935 (31). Gleichzeitig wird durch die Wandverdickung das Lumen der Darmschlinge verkleinert.

Voraussetzung für die röntgenologische Darstellung im Abdomenleerbild ist eine ausreichende Kontrastierung der Darmwand durch genügend großen Gasgehalt des Darmes. Bei Gasarmut stellt sich die Schlingendistanzierung auf der Leeraufnahme nicht dar.

Das histologische Korrelat für die Schlingendistanzierung ist eine aus Oedem, Blutanschoppung und beginnender Gangrän bestehende Darmwandverdickung.

Die Darmwandveränderungen findet man besonders ausgeprägt bei der venösen Thrombose, in etwas geringerem Ausmaß auch bei der arteriellen Embolie (116).

Die Ausdehnung der röntgenologischen Veränderungen steht in keiner festen Korrelation zur pathologisch-anatomischen Ausdehnung der Gangrän (1o1). Intraoperativ ist die Aus - dehnung der Gangrän meist größer als es radiologisch den Eindruck machte.

Im zeitlichen Ablauf der Gangrän treten Darmwandverän - derungen erst sehr spät auf. Experimentell konnte bei 94 % der Versuchstiere 3 - 5 Stunden nach Ligatur der Art. mesenterica superior eine zunehmende Darmwandver - dickung mit Lumeneinengung und Distanzierung zur Nachbar - schlinge beobachtet werden (12,14). Klinisch werden erste Veränderungen 10 - 18 Stunden nach Auftreten der Sympto - matik im Röntgenbild sichtbar. Bei der arteriellen Embolie sind schon früher (nach 5 - 8 Stunden) erste Veränderungen nachweisbar.

Die in der Literatur angegebenen Häufigkeiten für die Schlingendistanzierung mit Lumeneinengung als röntgenolo - gischer Ausdruck einer gangränösbedingten Darmwandver - dickung schwanken zwischen 19 % (116) und 94 % (14).

Im einzelnen werden folgende Häufigkeiten angegeben:

Tomchik (116)	19 %
Heidenblut (51)	22 %
Wittenberg (127)	28 %

Voegeli (119)	35 %
Scott (1o1)	60 %
Müller (86)	63 %
Beyer/Köster (12/14)	
klinisch	70 %
experim.	94 %
Cregg Smith (27)	1 Patient (Bericht)
Bonomini (17)	1 Patient (Bericht)
Cimmino (26)	1 Patient (Bericht)

Differentialdiagnostisch abgegrenzt werden müssen das stumpfe Bauchtrauma und Haematome unter Antikoagulantientherapie. Beide Krankheitsbilder können ebenfalls zu einer ausgeprägten lokalen Wandverdickung führen und so röntgenologisch eine Darmgangrän vortäuschen.

B.VI.2.g. Diffuse Schlingendistanzierung

Von echten, gangränösbedingten Wandverdickungen (lokale Schlingendistanzierung) müssen scheinbare Wandverdickungen durch intraperitoneale Flüssigkeitsansammlung (z.B. bei Peritonealkarzinose, Aszites) abgegrenzt werden. In diesen Fällen ist die Schlingendistanzierung diffus, Lumeneinengung und Starre der Darmschlingen sind nicht vorhanden.

Im Rahmen der Darmgangrän entsteht eine diffuse Schlingendistanzierung erst im Spätstadium (10-12 Stunden), wenn es zu einer Durchwanderungsperitonitis mit fibrinösen Belägen auf der äußeren Darmwand und zur Bildung von blutigem Exsudat in der Bauchhöhle gekommen ist.

Röntgenologisch sichtbar wird auch die diffuse Schlingendistanzierung nur, wenn zwei gasgefüllte Darmschlingen direkt nebeneinander liegen.

Häufigkeitsangaben zur diffusen Schlingendistanzierung werden in der Literatur nicht gefunden.

B.VI.2.h. Schleimhautveränderungen

Schon 1941 beobachtete BONOMINI (17) erstmals eine wellige Innenkontur des Darmes bei einer Darmgangrän.
1953 (27) werden auf einer Röntgenaufnahme einer resezierten, haemorrhagisch veränderten Dünndarmschlinge erstmals die später von BOLEY (16) als "Thumbprints" bezeichneten klassischen, pseudopolypösen Veränderungen der stark verdickten Darmwand beschrieben.

Schleimhautunregelmäßigkeiten können sowohl in normal weiten als auch in verengten Darmabschnitten röntgenologisch sichtbar werden. Voraussetzung ist jedoch auch hier ein ausreichender Luftgehalt der entsprechenden Darmabschnitte.

Pathologisch-anatomisch entsteht das unregelmäßig, säge-zahnartig veränderte oder unscharf verschwommene Mukosaprofil aus dem Nebeneinander von oedematösen, haemorrhagischen und ulzerösen Bezirken.

Die Veränderungen sind hochgradig spezifisch, so daß die gasgefüllte Darmschlinge mit "Thumbprints-artigen" Schleimhautveränderungen zu einem wichtigen Kriterium wird (1o1).

Die Häufigkeit wird in der Literatur mit 16 % (51) bis 60 % (1o1,127) angegeben. Im einzelnen sind folgende Häufigkeiten bekannt:

Tab.: Häufigkeiten von Schleimhautveränderungen bei Darmgangrän

Wittenberg (127)	60 %
Scott (1o1)	60 %
Heidenblut (51)	16 %
Voegeli (119)	47 %

B.VI.2.i. Starre Darmschlingen

Als weiteres spezifisches Röntgenzeichen gilt die Starre der betroffenen Darmschlingen.

Die ersten veröffentlichten Beobachtungen dieser Art stammen von NELSON und Mitarbeitern (89). Sie berichten 196o von 2 Patienten mit einer Darmgangrän, bei denen sie Gas - ansammlungen in einem verengten Darmlumen beobachteten, die nach Lageveränderung ihre Konfiguration beibehielten und am Folgetag in gleicher Form nachweisbar waren.

Obwohl sich Luft und Flüssigkeit normalerweise entsprechend ihrer Schwere verhalten, wobei die Luft bei Lageveränderungen steigt und die schwere Flüssigkeit sich an den tiefsten Stellen ansammelt, haben die betroffenen Schlingen offenbar die Fähigkeit, diese Umverteilung zu verhindern.

Wenn gleichzeitig 2 Schlingen betroffen sind, ändern sie unter obigen Bedingungen ebenfalls weder ihre Lage noch die Distanz zueinander.

WANG (121) beobachtete ebenfalls 2 Fälle, bei denen die Dünndarmschlingen fixiert nebeneinander lagen, wie Bananen in der Staude.

Weitere Beobachtungen dieser Art wurden von anderen Autoren gemacht (12,14,51).

B.VI.2.k. Intramurale Gasbildung, Gas in der Vena portae.

Erstmals beschrieben wurde Gas in den Portalvenen von WOLFE und IVANS bei Kindern, intramurales Gas von SCHORR.

Gas entsteht, wenn im Rahmen der Nekrosefortschreitung die Mukosamembran zerstört ist, so daß der Zugang zum intramuralen Raum eröffnet wird und so Gas und gasbildende Bakterien aus dem Darmlumen eindringen können (40).

Intramurales Gas imponiert radiologisch als strahlen - transparenter Streifen parallel zum Darmlumen, aber außerhalb desselben gelegen, mit einer Strahlendurch - lässigkeit von Luft (40). Zwischen diesem Luftstreifen und der Darmluft ist ein lichterer Streifen gelegen, der der Darmwand entspricht. Wichtig ist die Abgrenzung gegen - über anderen Aufhellungen wie z.B. Fettansammlungen zwischen den Darmschlingen und intraabdominellen Luftansammlungen. Abgegrenzt werden muß die portale Gasansammlung auch von der Aerobilie bei Zustand nach Operation, Fistel oder Cholangitis. Eine Unterscheidungsmöglichkeit liegt darin, daß portalvenöse Gasansammlungen die Tendenz haben, bis weit in die Leberperipherie vorzudringen, wobei die zentralen Lebervenen weniger Luft enthalten. Bei der Aerobilie sind die Luftansammlungen vorwiegend im Bereich des Leberhilus nachweisbar (112). Die feinen, radiär

angeordneten, linearen Aufhellungen der Gasansammlungen im Portalvenensystem der Leber können leicht übersehen werden, besonders wenn die Aufnahme etwas unterbelichtet ist.

Am besten sichtbar wird die Luftansammlung peripher in der linkslateralen Aufnahmeposition.

Am häufigsten und am ausgeprägtesten sieht man die Veränderungen im Rahmen der nekrotisierenden Entero - kolitis des Neugeborenen (67).

Seltener finden sich eine intramurale Gasbildung oder eine Gasbildung in der V. portae bei Erwachsenen.

Die Gasansammlung in der Darmwand oder im Portalvenen - system ist ein Spätsymptom. Bei experimentell erzeugter Ischaemie (12,14) tritt intramurales Gas frühestens nach 12 - 13 Stunden auf, intravasal gelegenes Gas wird ca. 1 Stunde später sichtbar (12/14). Klinisch kommt es ca. 15 - 25 Stunden nach Beginn des akuten Ereignisses zum Auftreten von Luft in der Darmwand oder im Portal - venensystem. Zu dem Zeitpunkt liegt stets eine irrever - sible Schädigung des Darmes vor. Alle Verläufe enden letal.

Die Häufigkeitsangaben schwanken zwischen 5 und 16 %.

Tab.: Häufigkeit von extraluminären Gasansammlungen bei Darmgangrän:

Scott (1o1)	16 %
Müller (86)	15 %
Beyer/Köster 12,14)	9 %
Rigler (96)	14 Patienten

Wolfe (128)	6 Patienten
Fred (39)	6 Patienten
Wittenberg (127)	5 %

Eine Perforation ist bei der Darmgangrän zwar unüblich, aber beschrieben. Bei der Perforation des infarzierten, nekrotischen Darmes kann es zu Ansammlungen freier Luft kommen (127). In diesen Fällen liegt klinisch eine parietale Peritonitis mit bretthartem Bauch vor.

B.VI.3. Wertung der Röntgenzeichen

Die Art der röntgenologischen Veränderungen ist von vielen Faktoren abhängig. So spielt neben der Lokalisation des Verschlusses, der Akuität des Ereignisses und der vorbestehenden Kollateralisierung, vor allen Dingen der Zeitfaktor eine große Rolle. Erste röntgenologische Veränderungen werden 3 - 6 Stunden nach Beginn des akuten Ereignisses sichtbar.

Bei der Festlegung der Kriterien für die Beurteilung der Röntgenaufnahmen im hiesigen Institut (Leiter: Prof. Swart) wird das 1974 veröffentlichte, klinisch radiologische Konzept zugrundegelegt (113). Es werden folgende klinische und röntgenologische Merkmale der Gangrän angenommen:

1) Klinische Merkmale:
   a) weiche Bauchdecken
   b) Druckschmerz lokal, meist aber diffus
   c) hohe Pulsfrequenz über 100/Minute

Die klinischen Merkmale sind Ausdruck einer visceralen Peritonitis. Im Frühstadium der primären, besonders

aber der sekundären (mechanisch bedingten) Gangrän können verstärkte Geräusche im Sinne einer Hyper - peristaltik vorliegen.

2) Röntgenologische Merkmale:
   a) isolierte Dünndarmblähung
   b) lokale Schlingendistanzierung
   c) Gas intramural, im Portalsystem der Leber, retroperitoneal

Im Verlauf dieser Arbeit soll geprüft werden, ob diese Kriterien wirklich die für die Diagnose entscheidenden Parameter darstellen und durch welche diagnostischen Maßnahmen (z.B. Angiographie) die Diagnosestellung verbessert werden kann.

B.VII. Therapeutische Möglichkeiten

Als erstes therapeutisches Verfahren wurde von ELIOT (33) 1894 die Darmresektion erfolgreich angewandt. Ein halbes Jahrhundert blieb sie die einzige Behandlungsmöglichkeit eines durchblutungsgestörten Darmes.

1951 berichtete KLASS (66) erstmals über eine erfolgreiche Embolektomie aus der Art. mesenterica superior. Weitere Erfolgsmitteilungen erfolgten im Laufe der Fünfzigerjahre (1o6,11o). Seitdem häufen sich die Mitteilungen über erfolgreiche Embolektomien (87).

Diese beiden operativen Verfahren bestehen auch heute noch im Vordergrund der operativ-therapeutischen Bemühungen. Als weitere spezielle Verfahren für bestimmte Situationen

wurden die Thrombendarteriektomie, die Thrombektomie, die Re-Implantation und die Bypass-Operation zusätzlich entwickelt. Primär angestrebt werden die organerhaltenen, gefäßrekanilisierenden Operationsverfahren. Technisch ist die Operation, wenn sie früh genug durchgeführt wird, relativ gut lösbar. Trotzdem wird von erfolgreichen Embolektomien nur relativ selten berichtet (56). Die Ursache dafür ist vornehmlich in 3 Punkten zu sehen:

1. Zum Operationszeitpunkt liegt nur selten ein intakter Darm vor, der noch eine primäre Embolektomie erlaubt (23,5o,9o). Die zeitliche Grenze innerhalb derer eine Embolektomie aussichtsreich erscheint, liegt bei 12 - maximal 24 Stunden nach Beginn der Symptomatik (56,1o3). Längere Zeitintervalle sind beschrieben (1o6) und rechtfertigen eine großzügige Auslegung.

2. Zum Zeitproblem kommt noch die Schwierigkeit, intraoperativ den Durchblutungsgrad des Darmes abzuschätzen. Bei einer sehr frühzeitig durchgeführten Laparotomie können makroskopische Darmwandveränderungen noch fehlen, so daß der intraoperativ scheinbar normale Darm postoperativ gangränös wird (56,77,1o6). Auf diesen Erfahrungen basiert die zeitweilig erhobene generelle Forderung einer Re-Laparotomie nach 24 Stunden als Second-look-operation (66,77, 1oo,1o5,1o6). Von der Second-look-operation haben andere Autoren (23,56) keine Verbesserung der Prognose gesehen. Auf jeden Fall sollte die Re-Laparotomie im Auge behalten werden. Eine verbesserte Aussage über die Vitalität des Darmes läßt sich mit Hilfe einer intraoperativ durchgeführten Doppler-Untersuchung gewinnen (118).

3. Selbst wenn theoretisch die Widerbelebung des Darmes durch eine Embolektomie eingeleitet ist, ergeben sich postoperativ weitere Probleme:

   a) Nach Wiedereröffnung der Strombahn bleibt ein Restspasmus im praekapillären Gefäßbett weiterbestehen, der die Erholung des Darmes verhindern kann (72).

   b) Prognostisch ungünstig sind auch die post - operativen Kreislaufprobleme, da es nach Rekanalisation zum raschen Abfall des Plasma- volumens und zu Einblutungen in den Darm kommen kann.

   c) Ein postoperatives Nierenversagen ist häufig die Folge der Kreislaufprobleme und der Über - schwemmung des Organismus mit toxischen Stoff- wechselprodukten.

   d) Nach erfolgreicher Re-Kanalisation kommt es postoperativ zum übermäßigen Anfall von vaso- aktiven Endotoxinen. Diese treten aus dem Darmlumen durch Fortfall der Mukosabarriere vermehrt in die Blutbahn über und werden von dem jetzt intakten Gefäßsystem in die Leber transportiert. Da das hypoxisch geschädigte hepatische RHS sich noch nicht wieder voll- kommen erholt hat, kann es zu Überschwemmungen des Kreislaufes mit Endotoxinen kommen. Die schwerwiegendste Folge wäre ein Endotoxinschock.

   e) Von einigen Autoren werden auch kardiotoxische Stoffe beschrieben, die während der intestinalen Durchblutungsstörung aus dem Darm resorbiert werden sollen (74).

Wegen der genannten Probleme wird häufig primär eine Darmresektion notwendig, zumal intraoperativ allein aufgrund des makroskopischen Aspektes eine Unterscheidung der verschiedenen Ursachen unmöglich ist (87,117). Alternativ wird eine Kombination von Embolektomie und Resektion (evtl. zweizeitig) durchgeführt (1oo).

Bei den nicht occlusiven primären Gefäßprozessen incl. nekrotisierende Enterokolitis verbietet sich eine primäre chirurgische Intervention. Vielmehr müssen die Faktoren, die für den verminderten mesenterialen Blutfluß verantwortlich sind, z.B. low-cardiac-output, Rhythmusstörungen, Schock, Sepsis, Dehydration und Überdigitalisierung kausaltherapeutisch angegangen werden. Möglichst soll die Tatsache Berücksichtigung finden, daß Digitalis einen ungünstigen Einfluß auf den Darm haben kann. Wichtig ist eine adäquate Flüssigkeitszufuhr unter Kontrolle des ZDV, um Flüssigkeitsverluste und kardiale Insuffizienz auszubalancieren. Zusätzlich haben sich Rheomacrodex und Heparin zur Verhinderung eines appositionellen Thrombuswachstums als günstig erwiesen.

Eine evtl. bestehende metabolische Azidose muß durch Natriumbikarbonat ausgeglichen werden. Aufgrund tierexperimenteller Untersuchungen, bei denen die Tiere nach Denervation der Gefäßnerven überlebten (91),versucht man eine medikamentöse Alphalyse mit Phenoxybenzamin und Chlorpromazin (3). Speziell bei nicht occlusiven Durchblutungsstörungen konnte experimentell die Überlebensrate dadurch verbessert werden (2o,124). Intraoperativ oder während der Angiographie können Spasmolytika (z.B.Tolazoin) evtl. direkt intraarteriell injiziert werden (1).

Eine prophylaktische Antibiotikagabe (Neomycin) soll die Folgen einer evtl. Endotoxikaemie vermeiden, da durch

Schädigung der Bakterien primär weniger Endotoxin entsteht. Experimentell konnte gezeigt werden, daß schon durch einfaches Auswachsen des Darminhaltes vor Induzierung der Schocksituation später die Folgen einer Durchblutungsstörung geringer sind (18).

Intramurale Darmblutungen werden primär konservativ behandelt, vorausgesetzt, daß ein akutes chirurgisches Abdomen ausgeschlossen werden kann (45,48,63,1o8). Wichtig ist vor allen Dingen eine Normalisierung des Quick-Wertes durch Prothrombin-Konzentrat. Im Gefolge eines massiven Darmwandhaematoms kann es zu mechanischem Ileus kommen, der ein konservatives Vorgehen nur dann rechtfertigt, wenn sich nach Normalisierung der Gerinnungsverhältnisse die Symptomatik rasch bessert (63). Ein Darminfarkt resultiert nur selten aus der intramuralen Blutung (57). Bei einer notwendigen chirurgischen Intervention wird das befallene Darmsegment reseziert (4,57).

B.VIII. Prognose

Bedauerlicherweise ist die Prognose trotz verbesserter klinisch-therapeutischer Möglichkeit unverändert ernst. Die Letalität beträgt beim arteriellen Verschluß ca. 80 - 100 % (4o,47,5o,53,56,87,1oo,1o1,117,118,125).

Bei venösem Verschluß scheint die Prognose günstiger zu sein (50,118) (Letalität um 30 %). Die durchschnittliche Gesamtletalität liegt bei 70 %.

Die Überlebensaussichten sind im wesentlichen durch den Zeitfaktor geprägt, da der limitierende Faktor die geringe Ischaemietoleranz des Darmes ist (118).

Zeit geht primär schon beim Patienten verloren, der erste Symptome zu wenig ernst nimmt und in der Mehrzahl der Fälle (5o,56) erst jenseits des prognostisch noch günstigen Zeitintervalls von 6 Stunden die Klinik erreicht (Patient's delay). Dieser zu lange Intervall wird häufig genug durch die Mißdeutung des erstbehandeln - den Arztes zusätzlich verlängert (Doctor's delay), da die Frühdiagnose wegen Fehlens einer charakteristischen Symptomatik schwierig ist und an das Krankheitsbild wegen der Seltenheit (KLANER 1 %)nicht gedacht wird. Wenn dann schließlich die Einweisung erfolgt ist, vergeht im Krankenhaus häufig wieder zu viel Zeit bis zur korrekten Diagnosesicherung und danach wieder bis zur konsequenten Therapie. Inzwischen ist fast aus - nahmslos so viel Zeit vergangen, daß der optimale Operationstermin verpaßt ist (47,5o,56). Zum Zeitpunkt der Laparotomie ist der Darm häufig in großer Ausdehnung irreversibel ischaemisch geschädigt und der Patient in einen kritisch reduzierten Allgemeinzustand, evtl. mit schwerem Schock, gerutscht.

Ein weiterer Faktor für die schlechte Prognose ist der häufig schon schlechte Gesamtzustand des Patienten vor Eintritt des akuten Ereignisses. Häufig bestehen schon praeexistent schwere Grundleiden wie Herzinsuffizienz, Zustand nach Herzinfarkt und schwerer allgemeiner Vasoskle- rose, die die Gesamtprognose von vornherein ungünstig beeinflussen.

Auch das in der Regel, besonders bei arteriellem Ver - schluß, relativ hohe Alter der Patienten, schlägt in der Prognose ungünstig zu Buche.

Abhängig ist die Prognose auch von der Ausdehnung der Ischaemie. Je länger das betroffene Darmstück ist, umso ungünstiger wird die Prognose. Die Letalität korreliert direkt mit der Länge des gangränösen Darm - stückes (118).

Ausgedehnte Darmresektionen erweisen sich nur selten noch als lebensrettend und belasten die Überlebenden oft mit jahrelangem Siechtum (23).

Da von den obengenannten Faktoren nur der Zeitfaktor beeinflußbar ist, kann eine Verbesserung der Prognose allein von einer Frühdiagnose mit unverzüglicher Ein - leitung der Therapie vor Überschreiten der kritischen Zeitgrenze erreicht werden. Danach haben nur noch rese - zierende Verfahren Aussicht auf Erfolg.

Wenn eine erfolgreiche operative Behandlung gelungen ist, können sich die Darmzotten auch nach längerer Ischaemie innerhalb von Monaten noch weitgehend erholen, meist bleiben sie aber abgeflacht wie bei der Sprue (77) mit der Folge eines Malabsorptionsyndroms.

Nach ausgedehnten Darmresektionen kann auch das sog. " Short-Bowel-Syndrom " ein Malabsorptionsyndrom (47) verursachen. Jedoch können die Patienten meistens nach einer wochen- bis monatelangen Adaptationsphase ein vollwertiges Leben führen (8). Etwas günstiger ist die Prognose bei nicht occlusiver Darmischaemie (23). Hier ist eine spontane Erholung unter konservativer intensiv-therapeutischer Therapie möglich.

C: H a u p t t e i l - Eigene Ergebnisse

C.I. Einleitung

Zur Auswertung gelangten die Krankenakten sämtlicher Patienten, die in den Jahren 1975 - 1980 unter der Diagnose " Akutes Abdomen " im Lukaskrankenhaus Neuss behandelt wurden.

Zur Charakterisierung von typischen Veränderungen wurden einige zusätzliche Fälle aus den Jahren 1981 und 1982 aus dem persönlichen Archiv von Herrn Prof. Swart heran - gezogen.

Insgesamt handelte es sich um ca. 2500 " Akute Abdomina ". Aufgrund unzureichender klinischer Dokumentation oder fehlenden Aktenmaterials waren für die wissenschaftliche Untersuchung nur die Aufzeichnungen von 1821 Patienten verwertbar.

Bei 51 Patienten (2,8 %) handelte es sich um eine schwere Durchblutungsstörung des Dünndarmgefäßbettes mit mehr oder weniger ausgeprägter haemorrhagischer Infarzierung des Dünn- und teilweise auch zusätzlich des Dickdarmes.

Berücksichtigt wurden nur die durch Angiographie, Operation oder Sektion objektivierten Erkrankungsfälle. Dadurch ist die Gesamtzahl naturgemäß limitiert.

C.II. Ätiologie

Von den 51 Patienten konnte bei 49 Patienten retrospektiv die Ätiologie der Durchblutungsstörung geklärt werden.

In 25 Fällen (51 %) handelte es sich um einen primären Gefäßprozeß. Bei den übrigen 24 Fällen (49 %) wurde die Durchblutungsstörung durch eine Gefäßkompression von außen verursacht.

C.II.1. Primäre Gefäßprozesse

Innerhalb der Gruppe der primären Gefäßprozesse war die nicht occlusive Durchblutungsstörung des Darmes mit 32 % (8 von 25 Patienten) die häufigste Ursache. Der mesenterialen Durchblutungsstörung ging in allen Fällen eine schwere haemodynamische Insuffizienz voraus. Bei 4 Patienten bestand eine schwere globale Herzinsuffizienz mit Low-cardiac-output, wobei in 2 Fällen ein dekompensiertes Herzvitium mit absoluter Arrhythmie bei Vorhofflimmern ursächlich beteiligt war. Bei weiteren 2 Patienten war eine Überdigitalisierung verantwortlich, 1 Patient erlitt seine mesenteriale Durchblutungsstörung aufgrund einer postoperativen Kreislaufdepression. Bei einem weiteren Patienten war die haemodynamische Insuffizienz durch die Erschöpfung seines Schrittmachergenerators bedingt.

Anamnestisch bestand bei 4 Patienten (50 %) eine schwere Vasosklerose, bei 2 Patienten ging dem Ereignis seit Wochen eine Angina abdominalis voraus.

Als zweithäufigste Ursache für einen primären Gefäßprozeß fand sich bei 7 Patienten (28 % der primären Gefäßverschlüsse) eine Thrombose der Mesenterialarterien.

Die anamnestischen Angaben waren nur von 5 Patienten ausreichend verwertbar: bei 2 Patienten bestand

anamnestisch eine Herzinsuffizienz, bei 1 Patienten lag eine manifest dekompensierte Herzinsuffizienz mit globaler Zirkulationsstörung vor. Bei 1 weiteren Patienten war eine Haemokonzentration aufgrund einer Exsikkose im Rahmen eines Coma-diabeticum ursächlich verantwortlich. Von den 5 Patienten waren 3 nachweis - lich digitalisiert. Bei den übrigen 2 Patienten ging die Frage der Digitalismedikation aus der Krankenakte nicht hervor. Eine klinisch manifeste schwere Arteriosklerose lag bei 2 Patienten vor. In einem Fall bestanden zusätzlich Beschwerden im Sinne einer Angina abdominalis.

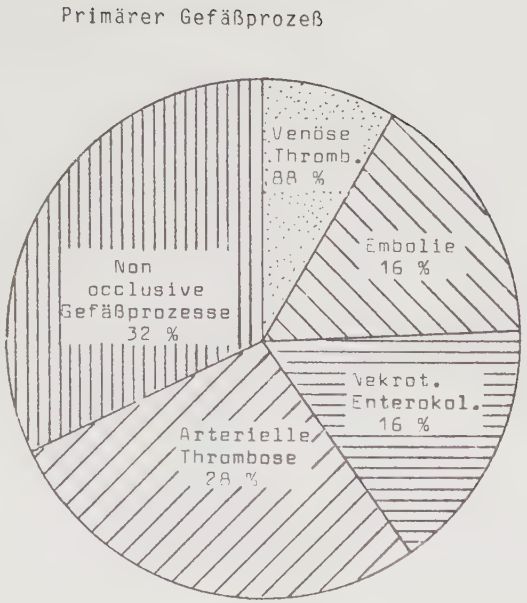
Die nächst-häufigste Ursache für einen primären Mesenterialgefäßprozeß war eine Embolie der Arteria mesenterica superior (4 Patienten = 16 % der primären Gefäßver - schlüsse). Als Embolіequelle konnte in allen Fällen der linke Vorhof ausgemacht werden. Zur embolischen Verschleppung war es jeweils im Rahmen eines Vorhof - flimmerns gekommen.

Relativ häufig war im Untersuchungsgut mit 16 % der primären Gefäßprozesse die nekrotisierende Enterokolitis. In den 4 Fällen handelte es sich jeweils um wenige Tage alte Säuglinge.

Eine venöse Abflußstörung als Ursache für einen primären Mesenterialinfarkt fand sich bei nur 2 Patienten (= 8 % der primären Gefäßverschlüsse). Damit war diese Art des Verschlusses im untersuchten Krankengut die seltenste Ursache für einen Mesenterialinfarkt primärer Genese.

Bei 1 der beiden Patienten trat die venöse Occlusion im Rahmen eines Hypernephroms als paraneoplastisches Syndrom auf, bei dem anderen Patienten entwickelte sich

die Thrombose als Folge einer postoperativen venösen Abflußstörung nach Operation einer perforierten Appendix, 3 Tage vor Ausbildung der Gangrän.



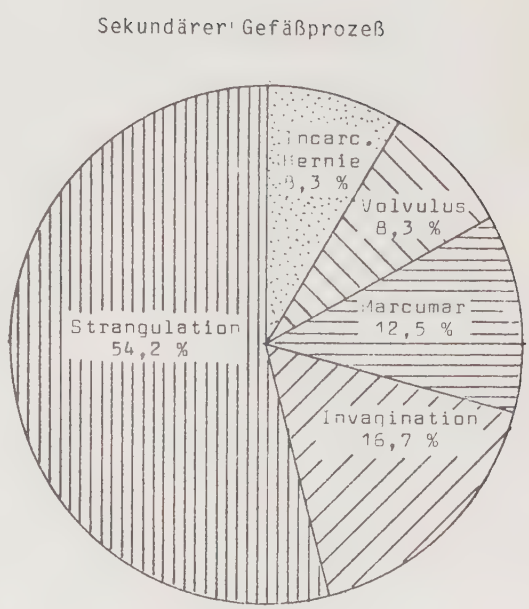


Abb.: C 1 Ätiologische Zusammensetzung des Patientengutes

C.II.2. Sekundäre Gefäßprozesse

Häufiger als primäre intravasale Behinderungen der mesenterialen Durchblutung traten Strömungsbehinderungen durch extravasale Kompression (im folgenden als sekundäre Gefäßprozesse bezeichnet) auf.

Bei 24 Patienten (= 49 % aller ausgewerteten Fälle) wurde die Darmgangrän durch eine extravasal bedingte Strömungs - behinderung ausgelöst.

Als Ursache ergaben sich

1. Strangulation (13 Patienten = 54,2 %):
   In 70 % (9 Patienten) folgte die Darmgangrän 3 Monate bis 2 Jahre auf eine Appendektomie; bei 2 Patienten waren gynäkologische Operationen, bei 1 Patienten eine Rektumamputation und bei 1 Patienten eine Ileotransversostomie voraus - gegangen. In einem weiteren Fall wurde die mesenteriale Blutströmung durch einen Serosa - strang, ausgehend vom Meckel'schen Divertikel behindert.
2. Invagination (4 Patienten = 16,7 %):
   Bei den 4 Patienten handelt es sich um 2 Kinder und um 2 Erwachsene.
3. Volvulus (2 Patienten = 8,3 %):
   Bei dem einen Patienten trat der Volvulus als Folge eines stumpfen Bauchtraumas auf, bei dem anderen entwickelte er sich ohne erkennbare Ursache.
4. Inkarzerierte Hernie (2 Patienten = 8,3 %):
   In einem Fall handelt es sich um eine inkarzerierte

Leistenhernie, im anderen Fall um eine in - karzerierte paraumbilicale Hernie.

5. Marcumar (3 Patienten = 12,5 %):
Gemeint ist eine Blutung im Bereich der Radix mesenterii nach Marcumar-Überdosierung mit der Folge einer Kompression der zu- bzw. abführenden Darmgefäße. In allen Fällen lag der Quick-Wert im nicht meßbaren Bereich von unter 10 %.

C.III. Altersverteilung

Bei der Aufschlüsselung nach Altersklassen findet sich bei den primären Gefäßprozessen ein Maximum in der Altersgruppe zwischen 60 und 90 Jahren. Kein Patient war unter 40 Jahre alt. Die Häufung in diesen Altersgruppen erklärt sich aus der altersspezifischen Zunahme der Gefäßkomplikationen allgemein, wie z. B. erhöhtes Arteriosklerose-Risiko und erhöhte Thromboseneigung.

Die Aufschlüsselung bei den sekundären Gefäßprozessen ergibt eine Häufung in den jüngeren Altersklassen von 0 - 30 Jahren, entsprechend der erhöhten Frequenz von Invagination, Volvulus und auch Appendektomie in diesen Lebensaltern.

Wegen der typischen Altersverteilung wurden die jungen Säuglinge mit nekrotisierender Enterokolitis getrennt aufgeführt. Das geringe Alter der Säuglinge und die relativ hohe Anzahl im untersuchten Patientengut würden zu einer starken Verzerrung der Altersverteilung der primären Gefäßprozesse führen, da diese ja bevor - zugt in den höheren Altersklassen auftreten.

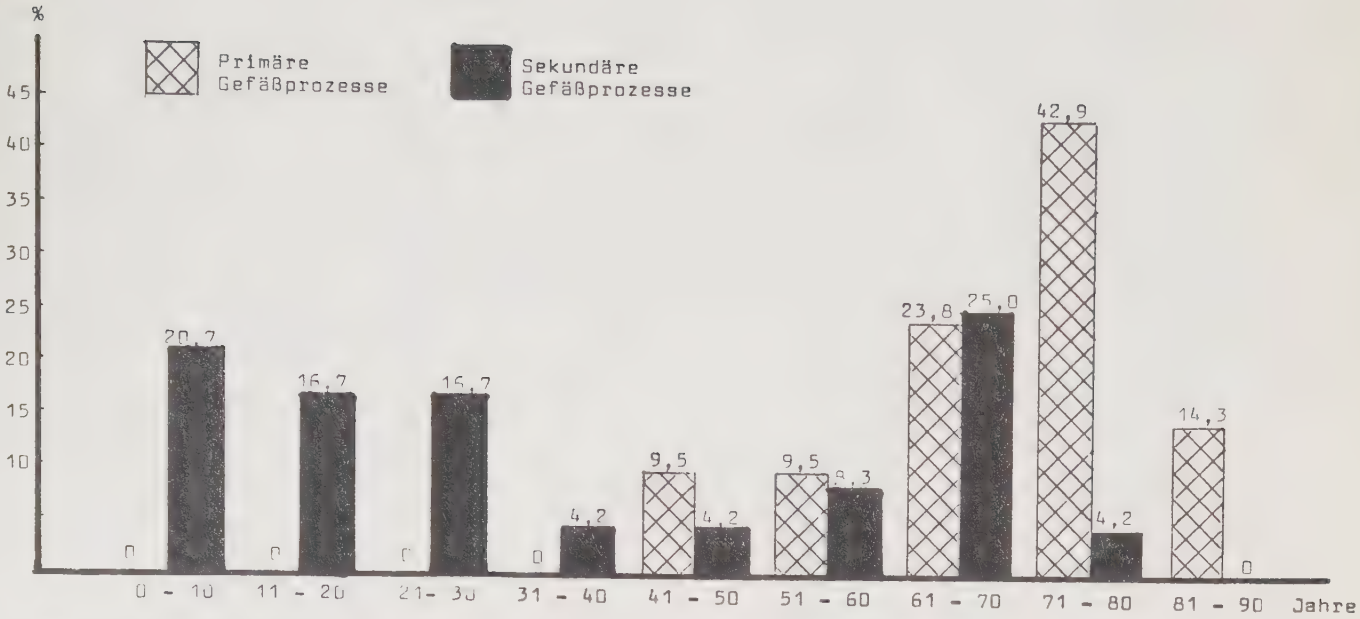


Abb.: C 2 Altersverteilung innerhalb der primären und sekundären Gefäßprozesse (ohne N E C)

C.IV. Geschlechtsverteilung

Bei der Untersuchung der Geschlechtsverteilung ergibt sich ein deutliches Überwiegen des weiblichen Geschlechtes. Insgesamt sind 68 % der Patienten (17 von 25) mit primärem Gefäßprozeß weiblichen und nur 32 % männlichen Geschlechts. Besonders deutlich wird der Unterschied in der Gruppe der thrombotischen Mesenterialarterien - verschlüsse, in der 85,7 % (6 von 7) der Patienten weiblich sind.

Bei den sekundären Dünndarmgefäßprozessen ist die Geschlechtsverteilung annähernd gleich. 54,2 % (13 von 24) sind weiblichen und 45,8 % (11 von 24) sind männlichen Geschlechts.

	♂	♀
Gesamt prim.Prozeß (n=25)	32 % (8)	68 % (17)
non-occlusiv. Prozeß (n=8)	37,5 % (3)	62,5 % (5)
Thrombose (n=7)	14,3 % (1)	85,7 % (6)
Embolie (n=4)	25,0 % (1)	75,0 % (3)
venös.Verschl. (n=2)	50,0 % (1)	50,0 % (1)
nekrotisierende Enterokolitis (n=4)	50,0 % (2)	50,0 % (2)
sekund. Prozeß (n=24)	54,2 % (13)	45,8 % (11)

Tab.: C 1 Geschlechtsverteilung bei 49 Patienten mit Dünndarmgefäßprozeß

C.V. Klinische Parameter

Bei der Erarbeitung der klinischen Parameter wurden nur die Patienten mit primärem Gefäßprozeß berück - sichtigt, da die Klinik bei Patienten mit sekundärem Gefäßprozeß durch die primäre abdominelle Grunderkran - kung verfälscht wird.

In der Gruppe der primären Gefäßprozesse wurden zusätzlich die Säuglinge mit nekrotisierender Entero - kolitis ausgenommen, da der sehr spezielle klinische Befund und die spezielle klinische Symptomatik inner - halb der klinischen Parameter des Erwachsenen nicht einzuordnen sind.

C.V.1. Anamnestische Angaben und Risikofaktoren bei Patienten mit primärer mesenterialer Durchblutungsstörung (n = 38)

Bei den primären Gefäßprozessen war eine hohe Digitali - sierungsfrequenz meist mit der bis vor kurzem üblichen Digitalishochdosierung auffällig. In der Gruppe der primären Gefäßprozesse waren die Krankenakten von 17 Patienten in dieser Hinsicht auswertbar. 12 Patienten (entsprechend 70,5 %) waren digitalisiert.

Als weiterer Risikofaktor bestand in 41,1 % der primären Gefäßverschlüsse (7 Patienten) ein Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie. Die 4 embolisch bedingten Gefäß - verschlüsse waren alle im Rahmen einer Embolusver - schleppung auf dem Boden eines solchen Vorhofflimmerns bei Mitralvitium entstanden.

Eine Angina abdominalis wurde anamnestisch nur von 3 Patienten (17,6 %) angegeben.

Bei den sekundären Gefäßverschlüssen lag in 54,1 % (13 Patienten von 24 auswertbaren Fällen) ein Zustand nach OP vor, der eine Bridenbildung mit sekundärer Strangulation verursacht hatte.

Im ausgewerteten Krankengut fand sich relativ häufig (bei 3 Patienten = 12,5 % der sekundären Gefäßverschlüsse) eine Marcumarüberdosierung (PI unter 10) als weitere Ursache für einen sekundären Gefäßprozeß (Kompressions - blutung).

Vorhofflimmern	41,1 % (7)
Digitalis	70,5 % (12)
Angina abdominalis	17,6 % (3)

Tab.: C 2 Häufigkeit von Risikofaktoren bei 17 Patienten mit primärem Gefäßprozeß

Appendektomie	37,5 % (9)	54,1 % (13)
Darm-OP	8,3 % (2)	
Gynäkolog. OP	8,3 % (2)	
Marcumar-überdosierung	12,5 % (3)	

Tab.: C 3 Häufigkeit von Risikofaktoren bei 24 Patienten mit sekundärem Gefäßprozeß

C.V.2. Klinische Symptomatik

Interessant, weil direkt verursacht durch die Gangrän, ist die Symptomatik nur bei den primären Gefäßver - schlüssen. Daher wurden die angegebenen Beschwerden auch nur in dieser Krankheitsgruppe untersucht.

Akuität:

Bei der Embolie setzte die Symptomatik in allen 3 Fällen perakut ein. Dagegen begannen die Beschwerden in den beiden Fällen mit venös bedingter Durchblutungsstörung protrahiert. Bei den nicht occlusiv bedingten Durch - blutungsstörungen und bei den thrombotischen Gefäßver - schlüssen war das Bild weniger einheitlich. Es fanden sich jeweils zur Hälfte akute und protrahierte Anfangs - stadien.

Abdominalschmerz:

Der Schmerz war das zuverlässigste klinische Symptom. Er wurde in 100 % der Fälle anamnestisch angegeben.

Nur bei 3 Patienten (16,6 %) handelte es sich um einen lokalisierten Spontanschmerz. Bei den übrigen 15 Patienten (= 83,4 %) trat ein generalisierter diffuser Spontan - schmerz auf. Eine Ausstrahlung der Schmerzen wurde von keinem Patienten angegeben.

Die am häufigsten angetroffenen Begleitsymptome waren Übelkeit, Erbrechen, z.T. blutige Diarrhoe und Fieber.

Übelkeit und Erbrechen:

traten bei den Embolien in 100 % auf, während die Häufigkeit bei den nicht occlusiven Durchblutungsstörungen

sowie den thrombotischen Gefäßverschlüssen mit ca. 80 % etwas geringer war. Bei den Patienten mit venösen Gefäßprozessen sowie den 2 Fällen mit Digitalisüber - dosierung waren Übelkeit und Erbrechen nur in 50 % zu finden.

Eine Diarrhoe trat bei insgesamt 10 Patienten (= 55,6 %) auf. Nur bei 3 Patienten (16,6 %) war die Diarrhoe blutig. Die 3 Patienten verteilen sich gleichmäßig auf die ätiologischen Gruppen (Arterielle Embolie, arterielle Thrombose, nicht occlusiver Verschluß).

Bei den nicht occlusiven Gefäßprozessen fand sich überdurchschnittlich häufig eine Diarrhoe (75 % = 6 Patienten).

Febrile Zustände waren bei den primären Mesenterial - gefäßprozessen insgesamt selten (3 Patienten = 16,6 %).

	Gesamt prim. Prozeß (n=19)	non-occl. Prozeß (n=8)	Thromb. (n=5)	Embolie (n=4)	venös. Verschl. (n=2)	sekund. Prozeß (n=24)
ak.Beginn	57,9 % (11)	50 % (4)	60 % (3)	100 % (4)	- - -	70,8 % (17)
prot.Beginn	42,1 % (8)	50 % (4)	40 % (2)	- - -	100 % (2)	29,2 % (7)
Erbrechen	68,4 % (13)	50 % (4)	80 % (4)	100 % (4)	50 % (1)	83,3 % (20)
Übelkeit	73,7 % (14)	62,5 % (5)	80 % (4)	100 % (4)	50 % (1)	87,5 % (21)
nicht blut. Diarrhoe	31,6 % (6)	50 % (4)	20 % (1)	25 % (1)	- - -	12,5 % (3)
blutige Diarrhoe	21,1 % (4)	12,5 % (1)	20 % (1)	50 % (2)	- - -	8,3 % (2)
Diarrhoe gesamt	52,6 % (10)	75 % (6)	40 % (2)	75 % (3)	- - -	20,8 % (5)
Fieber	15,8 % (3)	12,5 % (1)	40 % (2)	- - -	- - -	8,3 % (2)
lokal. Spontanschm	15,8 % (3)	25 % (2)	20 % (1)	- - -	- - -	37,5 % (9)
diffuser Spontanschm	84,2 % (16)	75 % (6)	80 % (4)	100 % (4)	100 % (2)	62,5 % (15)
Schmerz allgemein	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %

Tab.: C 4 Klinische Symptomatik bei 43 Patienten mit mesenterialer Durchblutungsstörung

C.V.3. Klinischer Befund

Im Verhältnis zur Schwere des Krankheitsbildes war in allen Fällen mit primärem Gefäßverschluß der klinische Untersuchungsbefund diskret.

Während bei 5 Patienten mit sekundärem Gefäßprozeß (= 20,8 %, 5 von 24 Patienten) eine Défense, d.h. eine Affektion des parietalen Peritoneums bestand, war bei keinem Patienten mit primärem Gefäßprozeß bei Klinikaufnahme eine Bauchdeckenspannung nachweisbar. Die Bauchdecken waren bei allen Patienten gut eindrückbar und weich. Stets bestand jedoch ein Druckschmerz in der Tiefe, der bei 63,2 % (12 von 19 Patienten) diffus und bei 36,8 % (7 Patienten) lokalisiert angegeben wurde.

Ein Meteorismus war bei den primären Gefäßverschlüssen nur in 21,1 % (4 Patienten) anzutreffen, während er bei den Patienten mit sekundärem Gefäßprozeß fast doppelt so häufig auftrat (37,5 % = 9 von 24 Patienten). Das häufigere Auftreten von meteoristischer Darmblähung in dieser Gruppe wird verständlich durch die mechanische Behinderung der Darmpassage (Bride, Invagination, Volvulus).

Als Ausdruck des noch im Anfangsstadium befindlichen gangränösen Prozesses fand man bei den primären Gefäßprozessen auskultatorisch nur bei 5,3 % (1 Patient von 19) eine Hyperperistaltik. Bei 21,1 % (4 von 19 Patienten) war die Peristaltik noch normal. In der Mehrzahl der Fälle (57,9 % = 11 Patienten von 19) bestand schon eine herabgesetzte Peristaltik, bei zusätzlich 15,8 % (3 Patienten) war bereits das paralytische Stadium mit " Totenstille " über dem Abdomen ausgebildet.

Bei den sekundären Gefäßverschlüssen war, entsprechend der mechanischen Behinderung, eine Hyperperistaltik mit 25 % (6 von 24 Patienten) häufiger. Nur bei 1 Patienten (4,2 %) mit sekundärbedingter Gangrän wurde noch eine normale Peristaltik auskultiert. In der Regel war jedoch auch das Krankheitsbild bei den sekun - dären Gefäßprozessen zum Zeitpunkt der klinischen Untersuchung schon soweit fortgeschritten, daß sich die Patienten schon im Stadium der beginnenden (45,8 % = 11 von 24 Patienten) bzw. manifesten (6 Patienten = 25 %) Darmparalyse befanden.

Wenn man primäre und sekundäre Gefäßverschlüsse zusammen- faßt, war die Peristaltik zum Zeitpunkt der klinischen Befunderhebung schon bei 72 % der Patienten (31 von 43 Patienten) reduziert oder nicht mehr nachweisbar.

	Prim.Proz Gesamt (n=19)	non-occl. Prozeß (n=8)	Thromb. (n=5)	Embolie (n=4)	venös. Verschl. (n=2)	sekund. Proz. (n=24)
Druck-schmerz lokal	36,8 % (7)	25 % (2)	60 % (3)	25 % (1)	50 % (1)	45,8 % (11)
Druck-schmerz diff.	63,2 % (12)	75 % (6)	40 % (2)	75 % (3)	50 % (1)	54,2 % (13)
Druck-schmerz i.d. Tiefe	100 % (19)	100 % (8)	100 % (5)	100 % (4)	100 % (2)	79,2 % (19)
bei Ber.	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -	20,8 % (5)
Défense lokal	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -	8,3 % (2)
diff.	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -	12,5 % (3)
Bauchdecken weich	100 % (19)	100 % (8)	100 % (5)	100 % (4)	100 % (2)	79,2 % (19)
Meteorism.	21,1 % (4)	25 % (2)	- - -	25 % (1)	50 % (1)	37,5 % (9)
Peristaltik keine	15,8 % (3)	12,5 % (1)	40 % (2)	- - -	- - -	25 % (6)
	57,9 % (1)	75 % (6)	20 % (1)	50 % (2)	100 % (2)	45,8 % (11)
normal	21,1 % (4)	12,5 % (1)	20 % (1)	50 % (2)	- - -	4,2 % (1)
	5,2 % (1)	- - -	20 % (1)	- - -	- - -	25 % (6)

Tab.: C 5 Klinische Befunde bei n = 43 Patienten mit mesenterialer Durchblutungsstörung

Der auffälligste klinische Befund bestand in einer Tachykardie. In 73,2 % (3o von 41 Patienten) lag die Pulsfrequenz über 100/Minute. Bei Aufschlüsselung nach primärer und sekundärer Verursachung der Darmgangrän ergab sich für beide Patientengruppen etwa das gleiche Bild:

In der Gruppe der Patienten mit primärer Ätiologie bestand bei 72,2 % (13 von 18 Patienten) eine Tachy - kardie, in der Gruppe der sekundären Verschlüsse fand sich bei 73,9 % (17 von 23 Patienten) eine tachykarde Herzaktion.

29,3 % (12 von 41 Patienten) zeigten sogar eine Herz - frequenz von über 100/Minute, wobei hier ebenfalls kein wesentlicher Unterschied zwischen primären und sekundären Gefäßprozessen erkennbar wurde.

Nur bei insgesamt 26,8 % (11 von 41 Patienten) lag die Pulsfrequenz unter 100/Minute.

Offenbar ist die Tachykardie als erstes Zeichen einer beginnenden Kreislaufdepression zu werten.

Seltener als eine Tachykardie fand sich ein Blutdruck - abfall oder ein manifester Schockzustand.

Bei der Gesamtheit aller Patienten mit verwertbaren klinischen Angaben fand sich ein Blutdruckabfall unter 100 mm Hg systolisch nur in 20 % (48 Patienten). Bei weiterer Aufschlüsselung in die beiden ätiologischen Gruppen ergab sich dabei ein deutliches Überwiegen der Patienten mit primären Gefäßverschlüssen (33,3 % = 6 von 18 Patienten), während in der Patientengruppe

	Prim. Prozeß Gesamt (n=18)	non-occl. Proz. (n=8)	Thromb. (n=6)	Embolie (n=3)	Venös. Verschl. (n=1)	sekund. Proz. (n=23)
P 100	27,8 % (5)	50 % (4)	16,7 % (1)	- - -	- - -	26,1 % (6)
U 100-120	38,7 % (7)	25 % (2)	33,3 % (")	66,7 % (2)	100 %	47,8 % (11)
L 121-14o	16,7 % (3)	12,5 % (1)	33,3 % (2)	- - -	- - -	17,4 % (4)
S 140	16,7 % (3)	12,5 % (1)	16,7 % (1)	33,3 % (1)	- - -	8,7 % (2)
nicht meßbar	5,6 % (1)	- - -	16,7 % (1)	- - -	- - -	n = 22 4,5 % (1)
RR 60 - 100	27,8 % (5)	12,5 % (1)	33,3 % (2)	33,3 % (1)	100 % (1)	4,5 % (1)
1o1 - 140	27,8 % (5)	37,5 % (3)	33,3 % (2)	- - -	- - -	59,2 % (13)
140	38,8 % (7)	50 % (4)	16,7 % (1)	66,7 % (2)	- - -	31,8 % (7)
Schockindex 1,0	55,6 %	87,5 %	33,3 %	33,3 %	- - -	n = 22 59,1 % (13)
1 - 1,5	27,8 % (5)	12,5 % (1)	16,7 % (1)	66,7 % (2)	100 % (1)	36,4 % (8)
1,5	16,6 % (3)	- - -	50 % (3)	- - -	- - -	4,5 % (1)

Tab.: C 6 Befunde von seiten des Herz-Kreislauf-Systems bei 41 Patienten mit mesenterialer Durchblutungs - störung

mit sekundärer Ätiologie ein Blutdruckabfall unter 100 mm Hg systolisch nur in 9 % (2 von 22 Patienten) auftrat.

Zur Beurteilung der Schocksituation wurde der Schock - index (Pulsfrequenz geteilt durch Blutdruck systolisch) herangezogen. Ein normaler Schockindex (<1) wurde bei insgesamt 57,5 % (23 von 40 Patienten) gefunden, wobei die Gruppe der primären Gefäßprozesse geringgradig häufiger vertreten war (59,1 % gegenüber 55,6 % bei den sekundären Verschlüssen).

Ein pathologischer Schockindex im Sinne eines beginnenden oder manifesten Schocks (Schockindex $>1,0$) ließ sich rechnerisch bei 42,5 % (17 Patienten) nachweisen.

Parallel zum Blutdruckverhalten war ein Schockzustand in der Gruppe der primären Gefäßverschlüsse mit 44,4 % (8 von 18 Patienten) geringgradig häufiger als in der Gruppe mit sekundären Gefäßverschlüssen (40,9 % = 9 von 22 Patienten).

C.V.4. Laborwerte

Im Rahmen des Krankheitsbildes waren laborchemisch lediglich die Leukozytenzahlen und die Blutgasanalysen auffällig verändert.

In den Krankenakten von 33 Patienten fanden sich Angaben über Leukozytenzahlen (vgl. Tab.C7). Leukozytenwerte unter 10.000/cmm waren selten (15 % = 5 von 33 Patienten).

Bei insgesamt 85 % der Patienten (28 von 33 Patienten) war eine Leukozytose mit Werten über 10.000/cmm nach - weisbar. Bei weiterer Aufschlüsselung in die beiden großen ätiologischen Gruppen zeigte sich bei den Patienten mit primären Gefäßprozessen eine besonders auffällige Tendenz zu stark erhöhten Leukozytenzahlen. Hier lagen in 59 % (10 von 17 Patienten) Leukozytenwerte über 20.000/cmm vor.

Dagegen waren bei den sekundären Gefäßprozessen die Leukozyten meist nur mäßiggradig erhöht: 69 % (11 von 16 Patienten) zeigten eine mäßiggradige Leukozytose von 10.000 - 20.000/cmm.

Bei 20 Patienten gingen die Amylasewerte aus den Unter - lagen hervor, in nur 15 % (3 Patienten) waren die Werte erhöht.

Bei den übrigen Laborwerten ergaben sich keine Auffällig - keiten. Lediglich die Kaliumkonzentration im Serum zeigte eine Tendenz zu niedrigen Werten:

Eine Hypokaliaemie mit Werten unter 3,6 mval/l war bei 29 % (8 von 28 Patienten) nachweisbar. Ebenso

häufig fanden sich Werte im unteren Normbereich zwischen 3,6 und 4,0 mval/l.

Verständlich wird die relative Hypokaliaemie durch den massiven Verlust von Flüssigkeit und Elektrolyten in das Darmlumen. Nähere Einzelheiten gehen aus Tab. C 8 hervor.

Leuko-zyten 1000/mm^3	prim. Proz. Gesamt (n = 17)	non-occl. Proz. (n = 8)	Thromb. (n=5)	Embolie (n=3)	venös. Verschl. (n=1)	sekund. Proz. (n=16)
10	11,8 % (2)	25 % (2)	- - -	- - -	- - -	18,7 % (3)
10 - 20	29,4 % (5)	25 % (2)	20 % (1)	66,7 % (2)	- - -	68,8 % (11)
20 - 50	58,8 % (10)	50 % (4)	80 % (4)	33,3 % (1)	100 % (1)	6,25 % (1)
50	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -	6,25 % (1)

Tab.: C 7 Leukozytenwerte bei 33 Patienten mit mesenterialer Durchblutungsstörung

Kalium - Werte mval/l	Prim. Proz. Gesamt (n=13)	non-occl. Proz. (n=6)	Thromb. (n=3)	Embolie (n=3)	venös. Verschl. (n=1)	sek. Proz. (n=15)
3,6	30,8 % (4)	66,7 % (4)	- - -	- - -	- - -	26,7 % (4)
3,6 - 4,0	3o,8 % (4)	- - -	33,3 % (1)	66,7 % (2)	100 % (1)	26,7 % (4)
4,1 - 5,4	38,4 % (5)	33,3 % (2)	66,7 % (2)	33,3 % (1)	- - -	46,6 % (7)
5,4	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -

Tab.: C 8 Kaliumwerte bei 28 Patienten mit mesenterialer Durchblutungsstörung

Eine Blutgasanalyse war nur bei 5 Patienten prae - operativ durchgeführt worden. In allen Fällen handelte es sich um eine ausgeprägte metabolische Azidose.

Patient Nr.	Ätiologie	pH	BE	Standard Bikarbonat	pCO_2
22	non-occl. Proz. (1)	7,36	- 7,3	18 mval/l	28,8
37	venöser Verschl.(1)	7,29	- 10	16,5 mval/l	32
38	Bridenileus mit sek.G.	7,4	- 19	9,7 mval/l	25,3
39	Embolie (1)	7,29	- 14,4	13,3 mval/l	23,8
41	non-occl. Proz. (1)	7,35	- 6,4	19,8 mval/l	34,1

Tab.: C 9 Befunde der praeoperativen Blutgasanalyse bei 5 Patienten mit mesenterialer Durch - blutungsstörung

C.VI. Röntgendiagnostik

Um die Wertigkeit der einzelnen Röntgenzeichen im Abdomen - übersichtsbild bei der Darmgangrän richtig abschätzen zu können, wurden die Röntgenbilder aller 1821 Patienten mit der klinischen Diagnose " Akutes Abdomen " ausgewertet. Die Häufigkeit des Auftretens bestimmter Röntgenzeichen im Gesamtpatientengut einerseits und speziell bei der Dünndarmgangrän andererseits wurde vergleichend unter - sucht.

Von allen 51 Patienten mit Dünndarmgangrän lagen Abdomen - übersichtsbilder in 2 Ebenen zur Beurteilung vor.

C.VI.1. Röntgenbefunde im Abdomenübersichtsbild

C.VI.1.a Dünndarmblähung

Im Gesamtkrankengut von 1821 Patienten war eine Dünn - darmblähung bei 627 Patienten nachweisbar. Das entspricht einer Gesamthäufigkeit von 34,4 %.

Bei den Patienten mit Dünndarmgangrän war in 94 % (48 von 51 Patienten) eine lokalisierte oder generalisierte Dünndarmblähung nachweisbar, wobei mit 72,5 % (37 Patienten) die diffuse Dünndarmblähung gegenüber der lokalisierten (21,5 %) überwog.

Bei Aufteilung in die ätiologischen Gruppen ergab sich kein wesentlicher Unterschied (siehe Tab. 10).

Besonders häufig findet man eine Dünndarmblähung bei mechanischem Ileus auf dem Boden einer Strangulation, Inkarzeration, Invagination, Volvulus und beim gemischten Ileus - vergl. SWART 1974 (113).

Obwohl die Dünndarmblähung bei der Darmgangrän häufiger auftritt als im Gesamtpatientengut, kann sie aufgrund ihres häufigen Vorkommens bei den genannten anderen Erkrankungen nicht als spezifisch für die Darmgangrän gelten. Im Einzelfall können evtl. der klinische Befund oder zusätzliche Röntgenzeichen bei der Diagnose hilf - reich sein.

Eine gleichzeitige Dickdarmblähung war in 821 Fällen (45 %) nachweisbar. Bei den Patienten mit Dünndarm - gangrän bestand eine Dickdarmblähung mit 31,4 % seltener (16 von 51 Patienten).

Auffälligerweise fand sich die gleichzeitige Dickdarm - blähung fast ausschließlich bei primären Gefäßprozessen. In dieser Gruppe trat sie bei 60 % (15 Patienten) auf, während sie bei nur 1 Patienten mit sekundärem Gefäß - prozeß nachweisbar war.

Die Darmblähung zeigte sich unabhängig von der Ausdehnung der Gangrän (nur 2 von 11 Patienten mit Dickdarmblähung wiesen eine Einbeziehung des Colons in die Gangrän auf).

Bei Vergleich der Häufigkeiten für die Dickdarmblähung im Gesamtkrankengut mit der Häufigkeit bei der Darmgangrän scheidet dieser Parameter als radiologisch diagnostische Hilfe zur Verifizierung der Darmgangrän ebenfalls aus, da als Ursache zu viele Erkrankungen infragekommen (u.a. extraabdominelle Prozesse, Peritonitis, entzündliche Bauchprozesse).

Eine isolierte Dickdarmblähung wurde bei Vorliegen einer Darmgangrän nie gefunden. Vorhandene Dickdarmblähungen waren stets mit einer gleichzeitig vorliegenden Dünndarm - blähung kombiniert. Isolierte Dickdarmblähungen finden sich bevorzugt bei Cholelithiasis, retroperitonealen Prozessen (Niere, Pankreas) und bei mechanischen Hinder - nissen im Bereich des Colon (vgl. SWART 1974).

Abb.: C 2 Dünn- und Dickdarmblähung

C.VI.1.b Isolierte Dünndarmblähung (Dünndarmpseudoverschluß)

Die Dünndarmblähung war bei 62,7 % der Fälle mit Darmgangrän (32 von 51 Patienten) isoliert. Bei sekundären Gefäßprozessen infolge mechanischer Behinderung der Darmpassage war die isolierte Dünndarmblähung mit 87,5 % (21 von 32 Patienten) naturgemäß häufiger, da die mechanische Komponente einen Übertritt der Luft in das Colon verhindert. Die Häufigkeit der isolierten Dünndarmblähung lag bei den primären Gefäßprozessen bei 36 % (9 von 25 Patienten).

Da eine isolierte Dünndarmblähung bei einem mechanischen Ileus häufig auftritt, muß davon ausgegangen werden, daß die isolierte Dünndarmblähung in der Gruppe der sekundären Gefäßprozesse nicht allein durch die Gangrän sondern zum Teil auch durch die Grundkrankheit (Volvulus, Strangulation, Inkarzeration, Invagination) mitverursacht ist.

Auffällig war bei den Patienten mit Darmgangrän die Verteilung der Darmblähung. Während im Dünndarm die diffuse Darmblähung vorherrschte (72,5 % = 37 von 51 Patienten), war die Gasansammlung im Bereich des Dickdarmes häufiger von begrenzter Ausdehnung, d.h. lokalisiert. Bei alleiniger Berücksichtigung der primären Gefäßprozesse lag in 44 % (11 von 25 Patienten) eine lokalisierte Dickdarmblähung und in 16 % (4 von 25 Patienten) eine diffuse Dickdarmblähung vor.

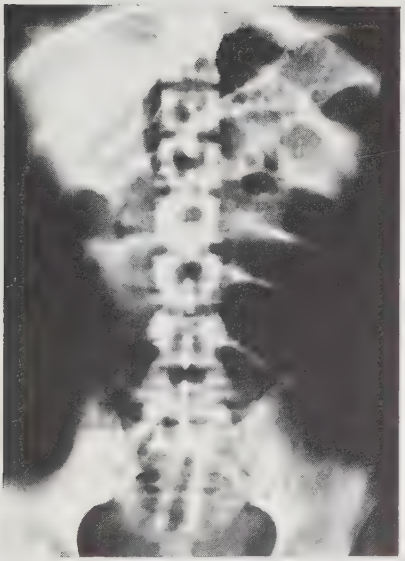


Abb.: C 3 Isolierte Dünndarmblähung

C.VI.1.c Spiegelbildungen

sind im Rahmen aller Mesenterialgefäßprozesse fast regelmäßig mit der Darmblähung vergesellschaftet.

Mit 82,4 % (42 von 51 Patienten) fanden sich im untersuchten Krankengut überwiegend Dünndarmspiegel. Weniger häufig waren mit 17,6 % (19 von 51 Patienten) Spiegelbildungen im Bereich des Dickdarmes.

Die Dickdarmspiegel traten nie isoliert auf, sondern immer nur kombiniert mit Dünndarmspiegeln.

Wenn man die sekundären Gefäßprozesse isoliert betrachtet, ist verständlicherweise der Prozentsatz der Dünndarm - spiegelbildungen noch höher (95,8 %), weil hier zu - sätzlich eine mechanische Komponente vorliegt.

Daher sind für die Darmgangrän speziell die Prozent - zahlen der Spiegelbildungen bei den primären Gefäßver - schlüssen repräsentativer:

68 % der Abdomenübersichtsbilder (17 von 25 Patienten) zeigten Dünndarmspiegel, 32 % (8 von 25 Patienten) der Röntgenbilder zeigten zusätzlich Dickdarmspiegel.

Spiegelbildungen können jedoch bei jeder Störung der Darmpassage entstehen, wenn sich geschluckte Luft und das Darmsekret vor einem Hindernis aufstauen. Dieses Hindernis kann einerseits mechanischer Natur sein, kann aber ebenso Folge einer lokalen oder allgemeinen Darmatonie im Rahmen ischaemischer, entzündlicher oder toxischer Erkrankungen sein.

Entsprechend waren bei 1821 Patienten auf 4o4 Abdomen - Übersichtsbildern (22 %) Dünndarmspiegel und bei 262 Bildern (14 %) Dickdarmspiegel nachweisbar.

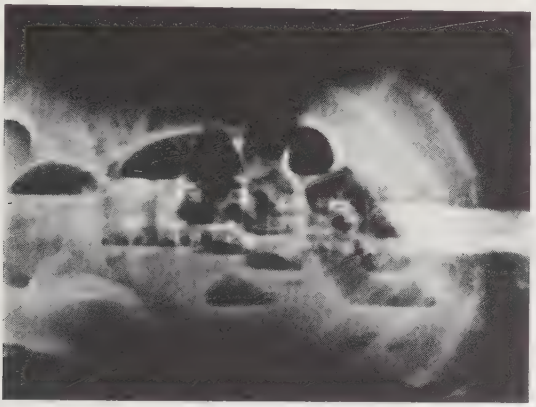


Abb.: C 4 Diffuse Spiegelbildungen im Dünndarm

Für eine isolierte Dünndarmblähung kommen vorwiegend 3 Ursachen in Frage:

1. der mechanische Dünndarmileus
2. der kombinierte Ileus
3. die Dünndarmgangrän

Bei Anwendung des in der Einleitung dargestellten klinisch radiologischen Konzeptes können die beiden erstgenannten Ursachen ausgeschlossen werden (Mechanischer Ileus = verstärkte Geräuschkulisse, kombinierter Ileus = ver - stärkte Geräuschkulisse und lokale Dêfense, Gangrän = herabgesetzte Geräuschkulisse bei weichen Bauchdecken). Daher kann das " unspezifische " Röntgensymptom der iso - lierten Dünndarmblähung bei gleichzeitiger Berücksichtigung der Klinik als spezifisch angesehen werden.

C.VI.1.d Ein paralytischer Ileus

trat röntgenologisch im Rahmen einer Darmgangrän nur bei den Patienten mit primären Gefäßprozessen auf. Hier war er in 24 % der Fälle (6 von 25 Patienten) nachweisbar. Bei Berücksichtigung aller 51 Patienten sinkt die Gesamt - prozentzahl auf 11,8 % (6 von 51 Patienten).

Die Differentialdiagnose des paralytischen Ileus ist bekanntermaßen vielfältig. Differentialdiagnostisch abgegrenzt werden müssen alle Ursachen für eine allgemeine Darmlähmung (Swart, 1974):

1. Zentrale Lähmung (Azidose, hepatisches Coma, Salzmangelsyndrom)
2. Lähmung des Steuerungssystems (Frakturen der HWS, BWS, Bauchkontusionen)
3. Störung der neuromuskulären Übertragung (Elektrolytstörungen, speziell Kaliummangel)
4. Reflektorische Störungen und peritoneale Reizung (Darmparalyse bei akuter Gastroduodenitis, Ulcus, Cholelithiasis, Pankreatitis, Appendizitis, retroperitonealer Prozeß)
5. Parietale Peritonitis (brettharter Bauch)

Abb.: C 5 Dünn- und Dickdarmblähungen mit Spiegelbildungen bei thrombotischem Verschluß der Mesenterialvenen

C.VI.1.e

Ein sogenanntes gasarmes oder luftleeres Abdomen stellte sich in insgesamt 9,8 % der Fälle (5 von 51 Patienten) mit Darmgangrän dar.

Die Aufteilung auf die beiden ätiologischen Gruppen war annähernd gleich. Es entfielen auf die Gruppe der primären Gefäßverschlüsse 8 % (2 von 25 Patienten) und auf die Gruppe mit sekundärem Gefäßprozeß 12,5 % (3 von 24 Patienten).

Bekanntermaßen kann jedoch auch das gasarme Abdomen nicht als spezifisch angesehen werden. Ein gasarmes oder luft - leeres Abdomen ist z.B. auch im Rahmen der akuten Pankreatitis geläufig.

So fand sich bei den Untersuchungen von BEYER und KÖSTER (13) bei 8 von 192 Patienten mit akuter Pankreatitis ein gasarmes Abdomen (4,2 %).

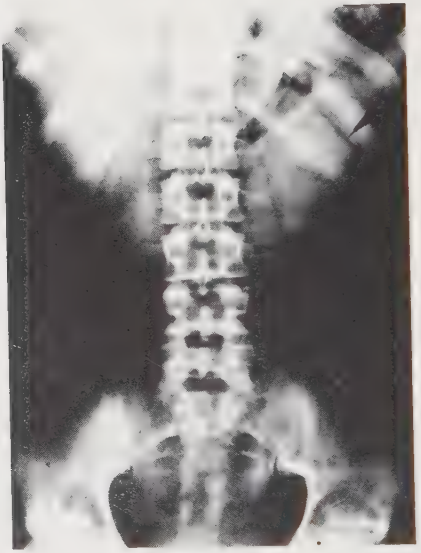


Abb.: C 6 Gasarmes Abdomen mit Gasbildung am Psoasrand sowie perirenal links

C.VI.1.f

Das von FRIMAN-DAHL im Zusammenhang mit der Darmgangrän beschriebene Pseudotumorzeichen ließ sich im Gesamt - patientengut insgesamt bei 66 Patienten nachweisen. Das entspricht einer Häufigkeit von 4 % (66 von 1821 Patienten).

Bei nur 4 von 66 Patienten, die radiologisch ein Pseudo - tumorzeichen boten, lag dem " akuten Abdomen " ein Dünndarmgefäßprozeß zugrunde. Die Häufigkeit im Rahmen des mesenterialen Gefäßprozesses lag damit bei 7,8 % (4 von 51 Patienten).

Die Tatsache, daß nur 4 von insgesamt 66 nachgewiesenen Pseudotumorzeichen Folge einer Darmgangrän waren, zeigt deutlich, wie unspezifisch auch dieses Zeichen ist.

Erwähnenswert ist die Tatsache, daß in allen 4 Fällen ein sekundärer Gefäßprozeß zugrunde lag.

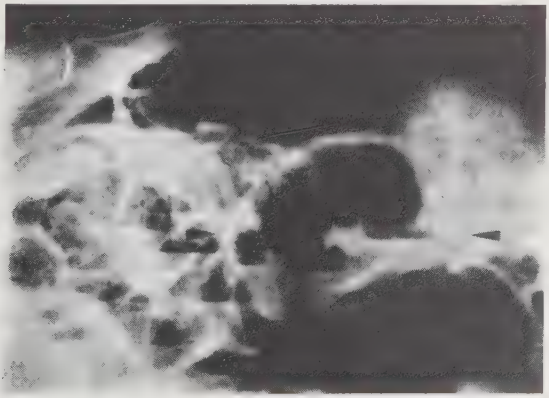


Abb.: C 7 Sog."Pseudotumorzeichen", vorgetäuscht durch ein Konglomerat flüssigkeitsgefüllter und erweiterter Darmschlingen

C.VI.1.g

Das von RENDICH und HARRINGTON erstmals beschriebene Colon-cut-off-Zeichen, d.h. das Abbrechen der Luft - säule im Bereich der linken oder der rechten Colon - flexur, wurde bei der Darmgangrän im untersuchten Patientengut nur in 2 Fällen gesehen (3,9 %).
In einem Fall brach die Luftsäule abrupt im Bereich der linken Colonflexur, im anderen Fall im Bereich der rechten Colonflexur ab.

Zu der geringen Häufigkeit dieses Zeichens kommt noch eine geringe Spezifität hinzu. Im Stehen bricht die Gassäule des Colons fast immer im Bereich der linken F lexur ab. In Rückenlage ist das Quercolon entsprechend seiner ventralen Lage der höchste Punkt, an dem sich die Gase bevorzugt aufhalten. In Linksseitenlage ist das Colon descendens der tiefste Punkt und enthält damit auch entsprechend der Tendenz der Gase, sich am höchsten Punkt aufzuhalten, die geringsten Luft - mengen.

Die geringe Treffsicherheit von 3,9 % in Verbindung mit der mangelnden Spezifität, lassen das Colon-cut-off-Zeichen als untaugliches Diagnostikum im Rahmen der Dünndarmgefäßprozeß-Diagnostik erscheinen. Daher sollte man dieses Zeichen von der Liste der relevanten Symptome streichen.

C.VI.1.h Lokale Schlingendistanzierung

Eine lokale Schlingendistanzierung war auf den Abdomen - übersichtsaufnahmen der 51 Patienten mit Darmgangrän in 30 Fällen nachweisbar (58,8 %).

Eine gleichzeitige Beteiligung des Dickdarms lag röntgenologisch nur bei 3 Patienten (5,9 %) vor. Bei 2 von diesen 3 Patienten handelte es sich um einen primären Gefäßprozeß mit nicht occlusiver Durchblutungs - störung im Bereich der Art. mesenterica superior, bei einem Patienten lag eine nekrotisierende Enterokolitis zugrunde.

Bei 7 Patienten, bei denen eine operativ bestätigte Colonbeteiligung vorlag, waren die röntgenologischen Wandveränderungen auf den Dünndarm beschränkt.

Diese Beobachtungen bestätigen die Mitteilungen von SCOTT (1o1), daß eine sichere Korrelation zwischen Röntgenveränderungen und anatomischer Ausdehnung der Gangrän nicht nachvollziehbar ist.

Bei der Auswertung des Gesamtpatientengutes von 1821 Patienten wurden Darmwandveränderungen mit Lumenein - engung nur in den o.g. Fällen von Darmgangrän gesehen, so daß man diese Veränderungen als spezifisch für die Darmgangrän ansehen muß. Aus der klinischen Tätigkeit ist jedoch bekannt, daß man ähnliche Veränderungen auch beim M. Crohn im Bereich des Dünndarms finden kann, so daß diese Möglichkeit zusätzlich in die differential - diagnostischen Überlegungen mit eingehen sollte.

Abb.: C 8

Schleimhautveränderungen in mehreren distanzierten Dünndarmschlingen mit Lumeneinengung

Abb.: C 9

Schlingendistanzierung mit Schleimhautveränderungen

C.VI.1.i Schleimhautveränderungen

Bei den 51 Patienten mit Dünndarmgangrän fanden sich in 33,4 % (17 Patienten) Schleimhautveränderungen mit unregelmäßiger Innenkontur im Bereich der luftgefüllten, distanzierten Dünndarmschlingen im Sinne einer Umkehr der polyzyklischen Wandkontur.

Auch diese Veränderungen sind hoch spezifisch, da sie nur bei Vorliegen einer Darmgangrän und nur in distan - zierten Dünndarmschlingen gefunden werden.

Abb.: C 10

Lokale Schlingendistanzierung und Schleimhautveränderungen (Pfeil)

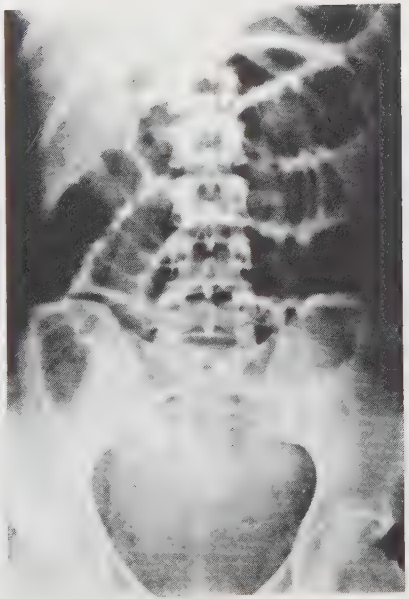


Abb.: C 11

Schleimhautveränderungen in einer einzelnen distanzierten Darm - schlinge (s. Pfeil)

Abb.: C 12

Isolierte Dünndarmblähung mit Schleimhautveränderungen (Thumbprints)

C.VI.1.k Starre Schlinge

Das Symptom der starren Schlinge, charakterisiert durch eine röhrenförmige Steifheit einzelner Darmschlingen, erwies sich als ebenso spezifisch. Nur bei der Darm - gangrän wurde es in 33,4 % (17 von 51 Patienten) gefunden. Die Veränderungen bleiben jeweils bei Lage - wechsel zur zweiten Ebene des Abdomenübersichtsbildes formkonstant. Beim primären Gefäßprozeß traten diese Veränderungen mit 52 % (13 von 25 Patienten) häufiger auf als bei der sekundärbedingten Gangrän (12,5 % = 3 von 24 Patienten).

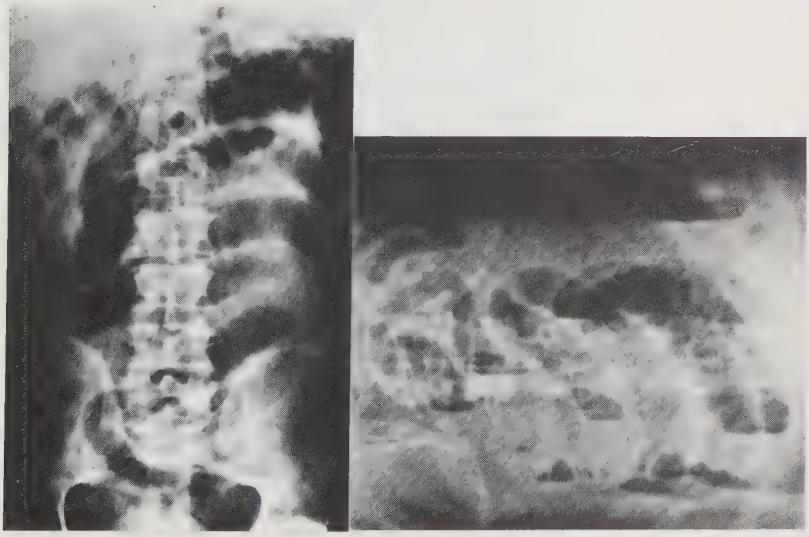


Abb.: C 13 / C 14
" Starre Schlinge " mit Formkonstanz nach Umlagerung

C.VI.1.1 Extraperitoneale Gasbildung

Bei der Durchmusterung der bei den 1821 Patienten angefertigten Röntgenbilder fand sich eine intramurale Gasbildung im Bereich des Dünndarms in 5 Fällen. In allen Fällen handelt es sich um einen Gefäßprozeß. Bei 3 der 5 Patienten ereignete sich die intramurale Gasbildung im Gefolge einer nekrotisierenden Enterokolitis im Säuglingsalter.

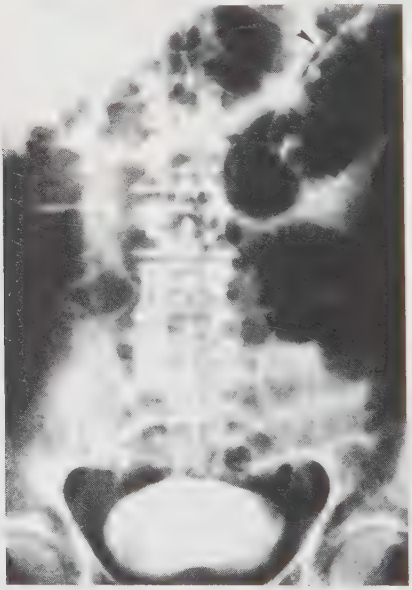


Abb.: C 15
Intramurale Gasbildung in der Darmwand

Gas in der Vena porta fand sich bei 2 Patienten. In einem Fall handelte es sich um einen Säugling mit nekrotisierender Enterokolitis.

Abb.: C 16

a) Gas im Portalvenensystem der Leber
(rechter oberer Bildanteil)

b) Intramurale, bläschenförmige Gasbildung in der Darmwand
(linker unterer Bildanteil)

c) Streifenförmige, submuköse Gasbildung in der Darmwand
(mittlerer unterer Bildanteil)

(Positivbild)

Bei 2 Patienten mit sekundärem Gefäßprozeß (3,9 % = 2 von 51 Patienten) war es zu einer Darmperforation in die freie Bauchhöhle mit entsprechendem röntgenologischen Nachweis von " freier Luft " gekommen. Bei 1 Patienten mit sekundärem Gefäßprozeß hatte sich retroperitoneal im Bereich beider Psoasmuskeln eine Gasansammlung ausgebildet.

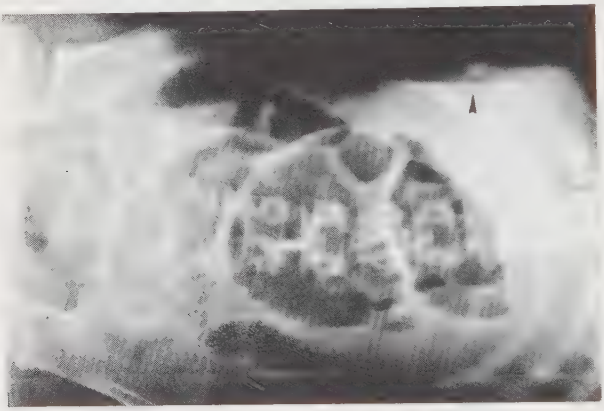


Abb.: C 17 Perforation einer gangränösen Darmschlinge: " Freie Luft " extraperitoneal

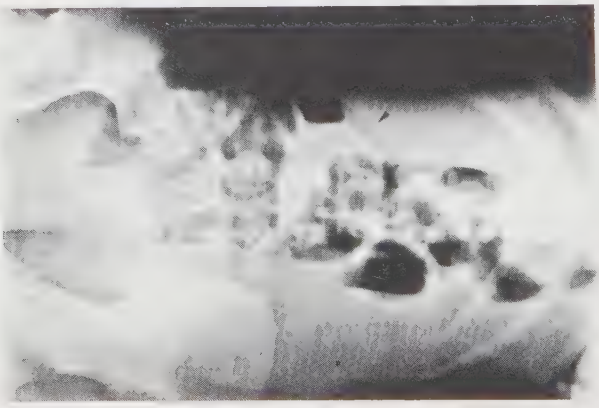


Abb.: C 18 Freies Gas retroperitoneal (Leberbereich)

Abb.: C 19 Röntgenzeichen im Abdomenübersichtsbild bei primären Dünndarmgefäßprozessen

	Patienten insgesamt (n=51)	sek. Proz. Gesamt (n=24)	prim.Proz. Gesamt (n=25)
Dünn- lokal	21,5 % (11)	20,8 % (5)	20 % (5)
darm- diffus	72,5 % (37)	70,8 % (17)	76 % (19)
blähung gesamt	94,0 % (48)	91,6 % (22)	96 % (24)
Dick- lokal	21,6 % (11)	- - -	44 % (11)
darm- diffus	9,8 % (5)	4,2 % (1)	16 % (4)
blähung gesamt	31,4 % (16)	4,2 % (1)	60 % (15)
Isol.Dickdarmbläh.	- - -	- - -	- - -
Dünn- u. Dickdarmbl.	31,4 % (16)	4,2 % (1)	60 % (15)
Spiegel - bildung : Dünndarm	82,4 % (42)	95,8 % (23)	68 % (17)
Dickdarm	17,6 % (3)	4,2 % (1)	32 % (8)
Dünn- u. Dickdarm	17,6 % (3)	4,2 % (1)	32 % (8)
Paralyt.Ileus	11,8 % (6)	- - -	24 % (6)
Luftleeres Abdomen	9,8 % (5)	12,5 % (3)	8 % (2)
Pseudo-TU-Zeichen	7,8 % (4)	8,3 % (2)	8 % (2)
Colon-cut-off	3,9 % (2)	4,2 % (1)	4 % (1)
Isol.Dünndarmbläh.	62,7 % (32)	87,5 % (21)	36 % (9)
Lokale Schlingendist.	58,8 % (30)	54,2 % (13)	64 % (16)
Schleimhautveränd.	33,4 % (17)	16,7 % (4)	48 % (12)
Starre Schlinge	33,4 % (17)	12,5 % (3)	52 % (13)
Intramurales Gas	9,8 % (5)	- - -	20 % (5)
V.porta Gas	3,9 % (2)	- - -	8 % (2)
freie Luft	3,9 % (2)	8,3 % (2)	- - -
Retroperit.Gasbildg.	2,0 % (1)	4,2 % (1)	- - -

Tab.: C 10 Röntgenzeichen bei Dünndarmgangrän

non-occl. Proz. (n=8)	Thromb. (n=7)	Embolie (n=4)	ven.Verschl (n=2)	NEC (n=4)	nicht einteilbar(n=2
25,0 % (2)	28,6 % (2)	25,0 % (1)	- - -	- - -	50% (1)
62,5 % (5)	71,4 % (5)	75,0%(3)	100 % (2)	100 % (4)	50% (1)
87,5 % (7)	100 % (7)	100 % (4)	100 % (2)	100 % (4)	100%(2)
25,0 % (2)	42,9% (3)	75,0 % (3)	- - -	75,0 % (3)	- - -
25,0 % (2)	28,6 %(2)	- - -	- - -	- - -	- - -
50,0 % (4)	71,4 %(5)	75,0 %(3)	- - -	75,0 %(3)	- - -
- - -	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -
50,0 % (4)	71,4 % (5)	75,0 % (3)	- - -	75,0 % (3)	- - -
75,0 % (6)	100 % (7)	50,0 % (2)	100 % (2)	- - -	100%(2)
50 % (4)	42,9 % (3)	25,0 % (1)	- - -	- - -	- - -
50,0 % (4)	42,9 % (3)	25,0 % (1)	- - -	- - -	- - -
25,0 % (2)	42,9 % (3)	25,0 % (1)	- - -	- - -	- - -
25,0 % (2)	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -
12,5 % (1)	14,3 % (1)	- - -	- - -	- - -	- - -
- - -	14,3 % (1)	- - -	- - -	- - -	- - -
37,5 % (3)	28,6 % (2)	25,0 % (1)	100 % (2)	25,0 % (1)	100%(2)
75,0 % (6)	71,4 % (5)	75,0 % (3)	- - -	50 % (2)	50 %(1)
25,0 % (2)	71,4 % (5)	75,0 % (3)	50,0 % (1)	25,0 % (1)	50 %(1)
37,5 % (3)	42,9 % (3)	100 % (4)	100 % (2)	25,0 % (1)	50 %(1)
- - -	28,6 % (2)	- - -	- - -	75,0 % (3)	- - -
- - -	- - -	- - -	- - -	50,0 % (2)	- - -
- - -	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -
- - -	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -

C.VI.2. Wertung der Röntgenzeichen

Bei der Auswertung von 1821 Leerbauchuntersuchungen im Rahmen der Diagnostik eines " akuten Abdomens " wurden die Röntgenzeichen auf ihre Bedeutung bei der diagnostischen Erfassung der Darmgangrän hin untersucht.

Während unspezifische Röntgenzeichen wie Darmblähung, Spiegelbildung, paralytischer Ileus, gasarmes Abdomen, Pseudotumorzeichen und Colon-cut-off-Zeichen keine verwertbaren Hinweise auf das Vorliegen einer Darm - gangrän erbringen, werden andere Röntgenzeichen, wie isolierte Darmblähung, lokale Schlingendistanzierung (evtl. mit Schleimhautunregelmäßigkeiten), intramurale Gasbildungen und Gasbildungen im Portalvenengebiet besonders häufig bei Vorliegen einer Darm - gangrän gesehen und haben teils unter Berücksichtigung der Differentialdiagnose (isolierte Dünndarmblähung) und teils per se einen spezifischen Hinweischarakter.

Somit kommt den letztgenannten Zeichen ein spezifischer Wert mit Alarmwirkung zu, der weitere diagnostische (Angiographie) und therapeutische (Operation) Maßnahmen in kürzester Zeit indizieren sollte.

Bei der Aufschlüsselung in die ätiologischen Gruppen fällt die allgemeine Tendenz auf, daß sich die spezi - fischen Röntgensymptome in der Gruppe der primären Gefäßprozesse häufen.

Lokale Distanzierung von Darmschlingen, Schleimhaut - veränderungen und das Symptom der "starren Schlinge" werden hier in einer Häufigkeit zwischen 50 und 60 % angetroffen (näheres siehe Tab. C 10).

Speziell Schleimhautveränderungen und das Symptom der " starren Schlinge " sind mit 16,7 % bzw. 12,5 % in der Gruppe der sekundären Gefäßverschlüsse relativ selten, während in dieser Gruppe eine lokale Schlingen - distanzierung häufig angetroffen wird (54,2 %). Das Symptom betraf in dieser ätiologischen Gruppe nur den Dünndarm.

Eine lokale Schlingendistanzierung mit Dickdarmbetei - ligung war nur bei 3 Patienten mit primärem Gefäßver - schluß nachweisbar. Auf den Abdomenübersichtsbildern der Patienten mit sekundärem Gefäßverschluß war in keinem Fall eine Dickdarmbeteiligung erkennbar.

C.VI.3. Angiographie und KM-Untersuchung

Aufgrund des Abdomenübersichtsbildes wurde bei 8 Patienten eine selective Mesentericographie veranlaßt.

Bei 6 Patienten (75 %) konnte mit Hilfe der Angio - graphie die endgültige Diagnose gestellt werden.

Bei 4 Patienten wurde ein Abbruch im Bereich der proxi - malen Art. mesenterica superior festgestellt. Dabei handelte es sich zweimal um einen embolischen und einmal um einen thrombotischen Verschluß der Arterie. Bei einem Patienten waren genauere Angaben zur Ätiologie des Ver - schlusses dem Krankenblatt nicht zu entnehmen.

Verschlüsse im Bereich peripherer Äste der oberen Mesenterialarterie konnten bei 2 Patienten mit sekun - därer Darmgangrän nachgewiesen werden. Bei einem dieser Patienten stand der Verschluss der peripheren ileo - jejunalen Äste mit einer Digitalisüberdosierung in Zusammenhang.

Die übrigen 2 Patienten mit sekundärem Gefäßverschluß ließen eine eindeutige Stenose oder einen Gefäßabbruch bei der Mesentericographie vermissen.

Im untersuchten Patientengut wurde eine Kontrastmittel - untersuchung des Magen-Darm-Traktes zur weiteren Veri - fizierung der Diagnose nur bei 1 Säugling mit nekroti - sierender Enterokolitis durchgeführt. Der Colon-KE machte schwere Wandveränderungen des Rektosigmoids und des übrigen Colons mit kleinfingerdicken Wulstungen und Einengung des Colon-Lumens mit typischer Spikula - bildung deutlich.

Abb.: C 21 Thrombotisch bedingte Gefäßverschlüsse i. Bereich d.Art. ilei sowie d.Art.ileocolica und part. Verschluß d.Art.jejunales. Im unt. Anteil d. Bildes findet sich eine lokale Distanzierung von Darmschlingen als Folge der Gangrän.

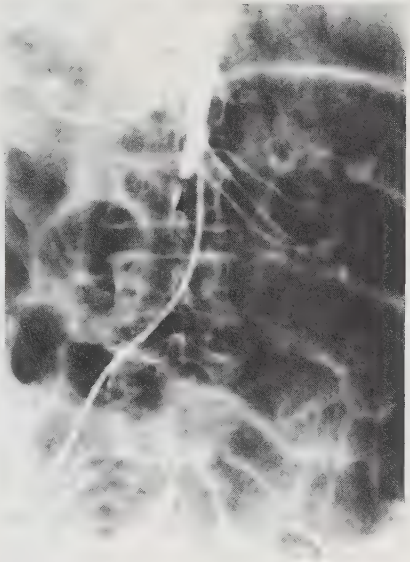


Abb.: C 20
Gefäßabbruch im proximalen Anteil d.Art.mesent.sup. durch embolischen Verschluß

Abb.: C 22

Embolisch bedingter Verschluß d. Art.mesent.sup. i. Bereich d. Abgangs ihrer jejunalen Äste

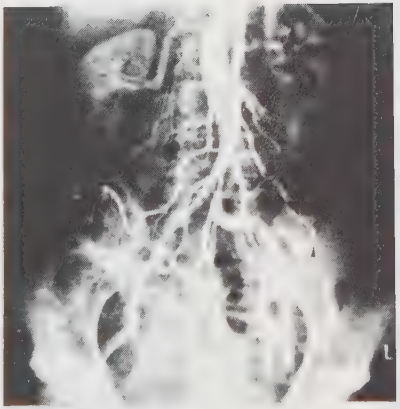


Abb.: C 23

Spastik peripherer ileojejunaler Äste der Art.mesent.sup. bei Digitalisüberdosierung

Abb.: C 24

Abbruch im Bereich peripherer Äste d. oberen Mesenterialarterie als Beispiel f. einen Gefäßverschluß bei einem sekund. Gefäßverschluß (inkarzerierte Schenkelhernie)

C.VII. Primäre Verdachtsdiagnosen

Einen Einblick in die Schwierigkeiten der korrekten Diagnosestellung gewinnt man bei Betrachtung der Einweisungsdiagnosen und der praeoperativen klinischen Diagnosen.

Die praeoperativen Diagnosen wurden jeweils durch den Operations- oder Sektionsbefund überprüft.

C.VII.1. Einweisender Arzt

Bei nur 17 Patienten gingen die Einweisungsdiagnosen aus dem Aktenmaterial hervor. Nur in 1 Fall (5,9 %) war schon vom einweisenden Arzt der dringende Verdacht auf eine Darmgangrän geäußert worden. Es handelte sich um einen Patienten, dessen Darmgangrän sich auf dem Boden einer Radix-mesenterii-Blutung mit Gefäßkompression ausgebildet hatte (sekundärer Gefäßprozeß).

Bei den sekundären Gefäßprozessen wurde vom einweisenden Arzt die mechanische Komponente überdurchschnittlich häufig erkannt (62,5 %). An eine gleichzeitige Durch - blutungsstörung des Darmes wurde jedoch nicht gedacht, oder eine solche hat zum Zeitpunkt der Einweisung noch nicht vorgelegen.

Bei dem dritten, hinsichtlich der Einweisungsdiagnose verwertbaren Patienten mit nicht occlusivem primären Gefäßverschluß, wurde vom einweisenden Arzt die dem "Low cardiac output " zugrundeliegende Herzerkrankung als Einweisungsgrund angegeben.

Weitere Einweisungsdiagnosen lauteten:
Ulcus (2 x), Herzinfarkt (1 x), Cholezystitis (1 x), Coma diabeticum (1 x), akute Pankreatitis (1 x) und Lungen-TU (1 x).

Bei den 4 Säuglingen mit nekrotisierender Enterokolitis entwickelte sich das Krankheitsbild im Verlauf ihres stationären Aufenthaltes in den ersten Tagen und Wochen nach der Geburt.

	primäre Gefäßprozesse (n=9)	sekundäre Gefäßprozesse (n=8)	Gesamt (n=17)
mechanischer Ileus	- - -	62,5 % (5)	29,4 % (5)
Herz-erkrankungen	33,3 % (3)	- - -	17,6 % (3)
Ulcus	22,2 % (2)	- - -	11,8 % (2)
akutes Abdomen	22,2 % (2)	- - -	11,8 % (2)
Darm-Gangrän	- - -	12,5 % (1)	5,9 % (1)
akute Pankreatitis	- - -	12,5 % (1)	5,9 % (1)
Andere	22,2 % (2) (Coma diab., Lungen-TU)	12,5 % (1) Cholezystitis	17,6 % (3)

Tab.: C 11 Einweisungsdiagnosen von 17 Patienten mit mesenterialer Durchblutungsstörung

C.VI.2. Kliniker

Ein Dünndarmgefäßprozeß war bei den primären Gefäßprozessen von den Klinikern vor Erhalt des Röntgenbildes in 6 Fällen (40 %) dringen vermutet worden.

Sehr selten vermutete man klinisch die Darmgangrän bei den sekundären Gefäßprozessen (1 Patient = 4,3 %).

Insgesamt wurde die Darmgangrän also nur in 18,4 % (7 von 38 Patienten) diagnostiziert.

Die häufigste klinische Diagnose war mit 50 % ein Ileusbild, wobei in 17 Fällen an einen mechanischen Ileus und in 2 Fällen an einen paralytischen Ileus gedacht wurde. Die 19 Ileuspatienten rekrutierten sich zum größten Teil (16 Patienten) aus der Gruppe der sekun - dären Gefäßprozesse, bei denen ja definitionsgemäß auch eine mechanische Ursache zugrunde lag.

Die nächsthäufige klinische Verdachtsdiagnose war mit 13,2 % (5 von 38 Patienten) die Pankreatitis.

Die intraperitoneale Blutung bei Marcumarüberdosierung wurde in beiden Fällen primär klinisch richtig erkannt.

Andere, aus dem Aktenmaterial hervorgehende, klinische Verdachtsdiagnosen waren Appendizitis (1 x), Pseudo - peritonitis diabetica (1 x) und Magenperforation (1 x).

	nicht occlusiv (n=4)	Thromb. (n=3)	Embolie (n=3)	venöser Verschl. (n=1)	nekrot. Enterokol. (n=4)	Prim. Verschl. (n=15)	Sekund. Verschl. (n=23)	Gesamt (n=38)
Ileus	25 % (1)	- - -	33,3 % (1)	50 % (1)	- - -	20 % (3)	69,7 % (16)	50 % (19)
Gefäß-prozess	50 % (2)	- - -	66,7 % (2)	- - -	50 % (2)	40 % (6)	4,3 % (1)	18,4 % (7)
Pankreatitis	25 % (1)	33,3 % (1)	- - -	- - -	- - -	11,1 % (2)	13 % (3)	13,2 % (5)
Marcumar-blutung	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -	8,7 % (2)	5,2 % (2)
andere Diagnosen		Pseudo-periton. diabetica; Magenper-foration			Gastro-enteriti (2)	22,2 % (4)	4,3 % (1) (Append.)	13,2 % (5)

Tab.: C 12 Klinische Diagnosen bei 38 Patienten mit Dünndarmgangrän

C.VII.3. Radiologe

Mit Hilfe des Röntgenbildes und erneuter Befunderhebung konnte durch die Radiologen die richtige Verdachtsdiagnose in 78,3 % der Fälle mit primärem Gefäßprozeß gestellt werden.

Auch auf radiologischer Seite lagen die Schwierigkeiten mehr bei den sekundären Gefäßprozessen. Selbst in dieser Krankheitsgruppe wurde das gleichzeitige Vorliegen einer Darmgangrän noch in 30,8 % vorausgesagt.

Die zweithäufigste röntgenologische Verdachtsdiagnose aufgrund des Abdomenübersichtsbildes war mit 35,3 % (18 von 51 Patienten) der Ileus. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (88,9 % = 16 Patienten) handelte es sich um sekundäre Gefäßprozesse, bei denen ja auch primär eine mechanische Verlegung der Darmpassage vorlag. Lediglich die zusätzlich vorliegende Gangrän war in diesen Fällen röntgenologisch nicht faßbar. Nur bei 2 Patienten mit primärem Gefäßprozeß war von radiologischer Seite der mechanische Ileus fehldiagnostiziert worden.

Die Pankreatitis wurde von radiologischer Seite nächsthäufig als Verdachtsdiagnose angegeben (5,9 % = 3 von 51 Patienten).

Die beiden intraperitonealen Blutungen als Folge einer Marcumarüberdosierung wurden als Gefäßprozesse gedeutet.

In 2 Fällen (3,9 %) lag eine Perforation eines lufthaltigen Organs mit Nachweis von freier Luft im Röntgenbild vor. In einem Fall handelte es sich um ein Spätstadium eines primären Gefäßprozesses, in dem anderen Fall war es im Verlaufe eines mechanischen Ileus mit sekundärer Darmgangrän zu der Perforation gekommen.

	nicht occlusiv (n=7)	Thrombose (n=6)	Embolie (n=4)	venöser Verschl. (n=2)	nekrot. Enteroko. (n=4)	prim. Verschl. (n=23)	sekund. Verschl. (n=26)	ätiolog. nicht klass.bar (n=2)	Gesamt (n=51)
Gefäß-prozeß	85,7 % (6)	50 % (3)	75 % (3)	100 % (2)	100 % (4)	78,3 % (18)	30,8 % (8)	100 % (2)	54,9 % (28)
Ileus	- - -	16,7 % (1)	25 % (1)	- - -	- - -	8,7 % (2)	61,6 % (16)	- - -	35,3 % (18)
Pankreatitis	14,3 % (1)	16,7 % (1)	- - -	- - -	- - -	8,7 % (2)	3,8 % (1)	- - -	5,9 % (3)
Perforation eines Hohlorgans	- - -	16,7 % (1)	- - -	- - -	- - -	4,3 % (1)	3,8 % (1)	- - -	3,9 % (2)

Tab.: C 13 Radiologisch klinische Diagnosen bei 51 Patienten mit Dünndarmgangrän

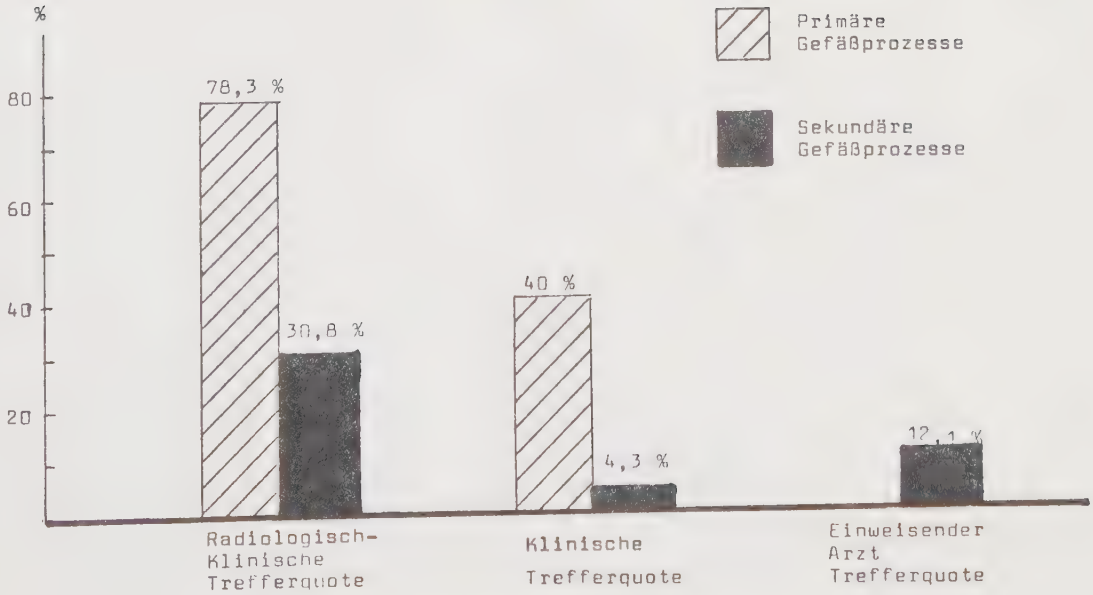


Abb.: C 25 Diagnostische Trefferquote der verschiedenen Fachdisziplinen bei primärem und sekundärem Gefäßprozeß

C.VIII. Therapie

Im folgenden sollen die verschiedenen therapeutische Verfahren kurz dargestellt werden.

Insgesamt wurden nur 8 der 50 Patienten ausschließlich konservativ behandelt. In 3 Fällen handelte es sich um Säuglinge mit nekrotisierender Enterokolitis, bei denen der Versuch einer kombinierten Antibiotika- sowie Flüssigkeitstherapie unternommen wurde. 2 von ihnen überlebten. 1 Patient hatte eine retroperitoneale Blutung unter Marcumarüberdosierung erlitten, die mit Hilfe gerinnungsfördernder Substanzen zum Stillstand gebracht werden konnte, so daß eine operative Behandlung nicht erforderlich wurde. Der Patient überlebte. Von den 4 übrigen Patienten waren 3 in einem so schlechten Allge - meinzustand, daß eine aussichtsreiche operative Behandlung unmöglich erschien und nur eine symptomatische Therapie mit Flüssigkeitszufuhr, zum Teil unter Dextranzusatz, zur Verbesserung der Mikroperfusion eingeleitet wurde. Alle 3 Patienten verstarben. 1 Patient mit nicht occlu - siver Durchblutungsstörung konnte mit Hilfe bilanzierter Flüssigkeits- und Elektrolyttherapie sowie niedermole - kularen Dextrans überleben.

Von den 50 Patienten wurden 84 % (42 Patienten) einer operativen Therapie zugeführt. Das mit 60 % am häufigsten angewandte therapeutische Prinzip war die Darmresektion. Insgesamt 21 der 23 sekundären Gefäßprozesse machten eine Darmresektion erforderlich. Bei den restlichen 2 Patienten reichte noch eine Beseitigung des extravasalen Strömungs- hindernisses aus.

Bei den primären Gefäßprozeßverschlüssen war der Zeit - punkt der Operation für eine Darmresektion häufig schon zu spät. Eine kausale Therapie erschien noch bei 3 Patienten sinnvoll. In einem Fall wurde eine Embolektomie, in 2 Fällen eine Thrombektomie durchgeführt. Bei keinem der 3 Patienten erschien eine Darmresektion aufgrund des makroskopischen Aspektes notwendig. In einem Fall wurde 24 Stunden nach Embolektomie eine Second-look-Operation nötig, in deren Verlauf doch noch eine Darmresektion durchgeführt werden mußte. Bei 34,6 % (9 der 26 primären Gefäßverschlüsse) erschien intraoperativ eine Darm - resektion noch aussichtsreich. Bei 7 Patienten (26,9 %) war die Ausdehnung der Gangrän soweit fortgeschritten, daß eine kurative Therapie nicht mehr möglich erschien und die Operation als Probelaparotomie beendet wurde.

	nicht occlusiv (n=8)	Thromb. (n=7)	Embolie (n=4)	venöser Verschluß (n=2)	ätiol.nicht klassifiz. (n=1)	NEC (n=4)	prim. Verschluß (n=26)	sekund. Verschluß (n=24)	Gesamt (n=50)
Embolekt./ Thrombekt.	- - -	28,6 % (2)	25 % (1)	- - -	- - -	- - -	11,6 % (3)	- - -	6 % (3)
Darmresekt.	62,5 % (5)	28,6 % (2)	- - -	- - -	100 % (1)	25 % (1)	34,6 % (9)	87,5 % (21)	60 % (30)
Kombiniert	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -
Probelapar.	12,5 % (1)	14,2 % (1)	75 % (3)	100 % (2)	- - -	- - -	26,9 % (7)	- - -	14 % (7)
Derotation eines Volvulus	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -	8,3 % (2)	4 % (2)
Konservative Therapie	25 % (2)	28,6 % (2)	- - -	- - -	- - -	75 % (3)	26,9 % (7)	4,2 % (1)	16 % (8)

Tab.: C 14 Therapeutische Verfahren bei 50 Patienten mit Darmgangrän

C.IX. Prognose

C.IX.1. Die Gesamtletalität

aller Patienten mit einem mesenterialen Gefäßprozeß war mit 34,7 % (17 der 49 Patienten) erstaunlich niedrig. Dies erklärt sich aber aus dem großen Anteil der Patienten mit sekundären Gefäßprozessen. Von 24 Patienten dieser Gruppe überlebten 91,7 % (22 Patienten).

Bei den Patienten mit primärem Gefäßprozeß ergab sich ein prognostisch weitaus ungünstigeres Bild. Von den 25 Patienten überlebten nur 10 Patienten, entsprechend einer Letalität von 60 %. Innerhalb der Gruppe der primären Gefäßprozesse war die Prognose bei den Patienten mit nicht occlusiver Durchblutungsstörung günstiger als bei den embolischen, thrombotischen und venösen Verschlüssen (durchschnittliche Letalität der nicht occlusiven Verlaufsformen 37,5 %).

C.IX.2. Todeszeitpunkt

Der Tod trat bei 46,1 % der Patienten (6 von 13 Patienten) mehr als 48 Stunden nach Beginn des akuten Ereignisses ein. Die übrigen 53,9 % verstarben innerhalb der ersten zwei Tage.

	nicht occlus. (n=8)	Thromb. (n=7)	Embolie (n=4)	venöser Verschl. (n=2)	N E C (n=4)	prim. Prozeß (n=25)	sekund. Prozeß (n=24)	Gesamt (n=
leb./tot	5/3	1/6	1/3	0/2	3/1	10/15	22/2	32/17
Letalität	37,5 %	85,7 %	75 %	100 %	25 %	60 %	8,3 %	34,7 %

Tab.: C 15 Letalität in den einzelnen ätiologischen Gruppen bei 49 Patienten

	nicht occlusiv (n=3)	Thromb. (n=4)	Embolie (n=3)	venöser Verschluß (n=2)	prim. Prozeß (n=12)	sekund. Prozeß (n=1)	Gesamt (n=13)
während der Operation	- - -	- - -	33,3 % (1)	- - -	8,3 % (1)	- - -	7,7 % (1)
unter 12 Stdn.	- - -	25, % (1)	- - -	- - -	8,3 % (1)	- - -	7,7 % (1)
unter 24 Stdn.	- - -	- - -	33,3 % (1)	- - -	8,3 % (1)	- - -	7,7 % (1)
unter 48 Stdn.	33,3 % (1)	50 % (2)	- - -	50 % (1)	33,3 % (4)	- - -	30,8 % (4)
über 48 Stdn.	66,7 % (2)	25 % (1)	33,3 % (1)	50 % (1)	41,7 % (5)	100 % (1)	46,1 % (6)

Tab.: C 16 Todeszeitpunkt bei 13 Verstorbenen

Um zusätzlich zu den ätiologischen Kriterien weitere prognostische Parameter zu finden, soll im folgenden die Letalität in Abhängigkeit von verschiedenen Einflußfaktoren untersucht werden.

C.IX.3.

Zunächst soll die Beziehung zwischen Letalität und Alter der einzelnen Patienten betrachtet werden.

Die niedrige Letalität in der Gruppe der sekundären Gefäßprozesse (nur 2 Patienten verstarben) ließ eine weitere Unterteilung in die einzelnen Altersgruppen nicht sinnvoll erscheinen.

Ergiebiger war die Aufteilung der Todesfälle innerhalb der Patienten mit primärem Gefäßprozeß. Zugrundegelegt wurde dabei die Gesamtaltersverteilung von Tab. 2 auf Seite 82.

Auffällig ist die erhöhte Todesrate in den höheren Altersklassen.

Während in den Altersgruppen von 40 - 70 Jahren die Letalität mit 25 - 50 % noch deutlicher unter der Gesamtletalität von 72,7 % lag, stieg die Letalität bei den über 70 Jahre alten Patienten sprunghaft auf überdurchschnittliche Werte von 78 % (70 - 80 Jahre bzw. 100 % älter als 80 Jahre) an. Die Letalität geht also bei der Gruppe der primären Gefäßverschlüsse besonders zu Lasten der höheren Jahrgangsgruppen.

		primäre Prozesse (n=20)	sekundäre Prozesse (n=24)	ätiolog. n.klassif. (n=1)	Gesamt (n=45)
0-10 J (n=5)	leb./tot	- - -	4/1	- - -	4/1
	Letalität	- - -	20,0 %	- - -	20,0 %
11-20 J (n=4)	leb./tot	- - -	4/0	- - -	4/0
	Letalität	- - -	0 %	- - -	0 %
21-30 J (n=4)	leb./tot	- - -	4/0	- - -	4/0
	Letalität	- - -	0 %	- - -	0 %
31-40 J (n=1)	leb./tot	- - -	1/0	- - -	1/0
	Letalität	- - -	0 %	- - -	0 %
41-50 J (n=3)	leb./tot	1/1	1/0	- - -	2/1
	Letalität	50,0 %	0 %	- - -	33,3 %
51-60 J (n=4)	leb./tot	1/1	2/0	- - -	3/1
	Letalität	50,0 %	0 %	- - -	25,0 %
61-70 J (n=10)	leb./tot	3/1	6/0	- - -	9/1
	Letalität	25,0 %	0 %	- - -	10,0 %
71-80 J (n=11)	leb./tot	2/7	0/1	1/0	3/8
	Letalität	78,0 %	100 %	0 %	72,7 %
81-90 J (n=3)	leb./tot	0/3	- - -	- - -	0/3
	Letalität	100 %	- - -	- - -	100 %

Tab.: C 17 Letalität in Abhängigkeit vom Alter bei 45 Patienten

C.IX.4.

Bei der Untersuchung der Letalität in Abhängigkeit vom Operationszeitpunkt wurden ebenso erstaunliche Unterschiede zwischen den beiden ätiologischen Gruppen deutlich.

Während bei den sekundären Gefäßprozessen auch OP-Verzögerungen über 24 Stunden im allgemeinen (bis auf 1 Patienten) überlebt wurden, war dies in der Gruppe der primären Gefäßverschlüsse nicht der Fall. Die Letalität nahm hier parallel zur Verzögerung des Operationszeitpunktes zu. Innerhalb der prognostisch günstigen 6-Stunden-Grenze nach Beginn der Symptomatik wurde kein Patient einer operativen Behandlung zugeführt. Im zeitlichen Intervall von 6 - 12 Stunden gelangten 2 Patienten zur operativen Therapie, von diesen verstarb 1 Patient (50 % Letalität). Bei Überschreiten der 12-Stundengrenzen stieg die Letalität sofort auf überdurchschnittliche Werte von 81,8 % (9 von 11 Patienten).

Innerhalb der Gruppe der primären Gefäßverschlüsse werden Wartezeiten von mehr als 12 Stunden von der Gruppe der nicht occlusiven Gefäßprozesse relativ besser toleriert (Letalität hier nach mehr als 12 Stunden 50 %) als bei den intravasalen mechanischen Strömungsbehinderungen (Letalität bei Operationen später als 12 Stunden 100 %).

Die Zeit bis zum Operationsbeginn ist also besonders bei Patienten mit primärer Darmgangrän und hier vorwiegend bei embolisch-thrombotisch oder venös-thrombotischbedingter intravasaler, mechanischer Strömungsbehinderung ein limitierender Faktor.

Ergänzend bleibt noch zu erwähnen, daß in der Gruppe der sekundären Gefäßprozesse bei einem OP-Zeitpunkt inner - halb der ersten 24 Stunden kein Patient verstarb.

Operationszeitpunkt		nicht occlusiv (n=5)	Thromb. (n=3)	Embolie (n=3)	venöser Verschluß (n=2)	primärer Prozeß (n=13)	sekund. Prozeß (n=19)	Gesamt (n=23)
unter 6 h (n=1)	leb./tot	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -	1/0	1/0
	Letalität	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -	0 %	0 %
6 - 12 h (n=6)	leb./tot	1/0	0/1	- - -	- - -	1/1	4/0	5/1
	Letalität	0 %	100 %	- - -	- - -	50,0 %	0 %	16,7 %
12 - 24 h (n=9)	leb./tot	1/2	0/1	0/1	0/1	1/5	3/0	4/5
	Letalität	66,7 %	100 %	100 %	100 %	83,0 %	0 %	55,6 %
über 24 h (n=16)	leb./tot	1/0	0/1	0/2	0/1	1/4	10/1	11/5
	Letalität	0 %	100 %	100 %	100 %	80,0 %	9,1 %	45,5 %

Tab.: C 18 Letalität in Abhängigkeit vom Operationszeitpunkt bei 32 Patienten

C.IX.5.

Während die Ausdehnung der Gangrän bei den sekundären Gefäßprozessen keine prognostische Bedeutung zu haben scheint - vgl. Tab. 21 - steigt die Sterblichkeit bei den primären Gefäßverschlüssen parallel zur Ausdehnung der Gangrän an. Bei einer Ausdehnung von 50 - 100 cm betrug die Letalität 60 % (3 von 5 Patienten), während im Ausdehnungsbereich von über 100 cm ein Anstieg der Letalität auf 90 % zu verzeichnen war.

Auch hier scheint innerhalb der Gruppe der primären Gefäßverschlüsse ein Unterschied zwischen den nicht occlusiven primären Gefäßverschlüssen und den occlusiven Gefäßprozessen vorzuliegen. Die Patienten aus der letzten Gruppe verstarben alle, wenn die Ausdehnung der Gangrän sich über einen Bereich von mehr als 50 cm erstreckte.

Dagegen überlebten bei Patienten mit nicht occlusiven Gefäßprozessen bei einer Ausdehnung der Gangrän auf über 50 cm noch 50 % (2 von 4 Patienten).

Eine Dickdarmbeteiligung im Rahmen des gangränösen Prozesses lag bei insgesamt 6 Patienten vor, wobei keiner der Gruppe der sekundären Gefäßprozesse entstammte. Bei allen diesen Patienten betrug die Gesamtausdehnung der Gangrän weit über 150 cm. Alle Patienten verstarben.

		nicht occlusiv (n=5)	Thromb. (n=6)	Embolie (n=3)	venöser Verschluß (n=2)	ätiolog. n.klass. (n=1)	primär. Prozeß (n=16)	sekund. Prozeß (n=23)	Gesamt (n=40)
Ausdehnung d.Gangrän 0-50 cm (n=14)	leb./tot	1/0	- - -	- - -	- - -	- - -	1/0	12/1	13/1
	Letalität	0 %	- - -	- - -	- - -	- - -	0 %	7,7 %	7,1 %
Ausdehnung d.Gangrän 51-100 cm (n=13)	leb./tot	1/1	1/1	0/1	- - -	- - -	2/3	7/1	9/4
	Letalität	50,0 %	50,0 %	100 %	- - -	- - -	60,0 %	12,5 %	30,8 %
Ausdehnung d.Gangrän üb. 100 cm (n=13)	leb./tot	1/1	0/4	0/2	0/2	1/0	1/9	2/0	4/9
	Letalität	50,0 %	100 %	100 %	100 %	0 %	81,8 %	0 %	69,2 %
- Dickdarmbeteilig. (n=6)	leb./tot	0/1	0/2	0/2	0/1	- - -	0/6	- - -	0/6
	Letalität	100 %	100 %	100 %	100 %	- - -	100 %	- - -	100 %

Tab.: C 19 Letalität in Abhängigkeit von der pathologisch-anatomischen Ausdehnung der Gangrän bei 40 Patienten

D. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurden 1821 verwertbare Akten von ca. 2500 Patienten mit " akutem Abdomen " unter Berücksichtigung des von SWART und MEYER 1974 (113) dargestellten klinisch-radiologischen Konzeptes ausgewertet.

Um das Konzept auf seine Vollständigkeit hin zu überprüfen, wurden die Akten nach weiteren, in der Literatur angegebenen klinischen, laborchemischen und röntgenologischen Parametern untersucht.

Die Häufigkeit des Dünndarmgefäßprozesses erscheint mit 2,8 % relativ gering. Zweifellos wird jedoch die Anzahl der diagnostizierbaren Fälle durch fehlende klinische Angaben oder fehlende Objektivierung durch Angiographie, Operation oder Sektion limitiert.

Die Aufteilung in die ätiologischen Gruppen gibt eine etwa gleiche Häufigkeit für die primären, d.h. vaskulärbedingten Gefäßprozesse wie für die sekundären, d.h. extravasal-vaskulär, durch Strangulation, Invagination, Inkarzeration oder Volvulus bedingten Gefäßprozesse.

Innerhalb der Gruppe der primären Gefäßprozesse stellen die non-occlusiven Verlaufsformen infolge Low-cardiac-output-Syndroms und Digitalisüberdosierung mit 32 % die größte ätiologische Gruppe dar.

Innerhalb der occlusiven Gefäßprozesse folgen in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit

arterielle Thrombose	28 %
Embolie	16 %
nekrot. Enterokolitis	16 %
venöse Thrombose	8 %

In der Vorgeschichte ist bei allen embolischen Prozessen eine Flimmerarrhythmie nachweisbar. Beschwerden im Sinne einer Angina abdominalis finden sich bei ins - gesamt 41,7 % aller primären Gefäßprozesse.

Die klinische Symptomatik erweist sich als relativ wenig hilfreich bei der Diagnostik der Darmgangrän. Zwar sind perakut einsetzende heftige,abdominelle Schmerzen (100 %), Übelkeit und Erbrechen (ca. 70 %) und Diarrhoe (53 %) häufig anzutreffende Beschwerden, jedoch erscheinen diese Symptome als zu uncharakteristisch, als daß sich aus ihnen allein ein ausreichender Hinweis auf das Krankheitsbild ableiten ließe. Das relativ spezifische Symptom der blutigen Diarrhoe war nur in ca. 21 % nachweisbar.

Die Analyse des klinischen Befundes bei Patienten mit primärer Darmgangrän bestätigt die Bedeutung des Unter - suchungsbefundes, die von radiologischer Seite erstmals durch SWART und MEYER 1974 betont wurde.

Bei keinem Patienten mit primärer Gangrän war eine Defense, d.h. eine Affektion des parietalen Peritoneums nachweisbar. Stets bestand jedoch ein Druckschmerz in d er Tiefe bei weichen und gut eindrückbaren Bauchdecken als Zeichen der visceralen Peritonitis.

In der Mehrzahl der Fälle (74 %) war die Peristaltik auskultatorisch deutlich vermindert oder es bestand eine " Totenstille ".

Als Ausdruck der beginnenden Kreislaufdepression fand sich bei 73 % der Patienten eine Tachykardie mit einer Pulsfrequenz über 100/Minute, während ein Blutdruck - abfall oder ein manifestes Schockbild seltener (42,5 %)

gefunden wurden.

Bei Betrachtung der Abdomenübersichtsbilder fallen 2 Veränderungen besonders häufig auf:

1. Isolierte Dünndarmblähung evtl. mit Spiegelbildung (62,7 %)

2. Lokale Schlingendistanzierung, zum Teil mit Schleimhautunregelmäßigkeiten (51 %).

Seltener, aber hochspezifisch, ist die

3. Gasbildung intramural, retroperitoneal oder im Portalvenensystem.

Die von anderen Radiologen als unspezifisch bezeichnete isolierte Dünndarmblähung, evtl. mit Spiegelbildung, wird bei gleichzeitiger Berücksichtigung der 4 genannten klinischen Parameter zu einem spezifischen Röntgen - symptom. Durch Geräuschkulisse, Bauchdeckenverhalten und Kreislaufparameter (z.B. Puls) können andere Ursachen wie mechanischer oder gemischter Ileus weitgehend ausgeschlossen werden.

Lokale Schlingendistanzierung mit Schleimhautunregel - mäßigkeit der Innenkontur und Starre der Darmschlinge finden sich ebenso wie intramurale und portale Gas - bildungen nur bei einer Gangrän.

Wegen der geringen Häufigkeit und wegen mangelnder Spezifität sind " luftleeres Abdomen ", " Colon-cut-off-Zeichen " und " Pseudotumorzeichen " als zu unzuverlässig

anzusehen, als daß sich aus diesen Zeichen eine Bedeutung im Rahmen der Differentialdiagnose des akuten Abdomens ableiten ließe.

Bei der Bearbeitung des Aktenmaterials fanden sich die von SWART und MEYER 1974 gemachten Beobachtungen anhand einer größeren Fallzahl bestätigt.

Aufgrund des Abdomenübersichtsbildes ließ sich schon in insgesamt 78,3 % durch konsequente Anwendung des dar - gestellten klinisch radiologischen Konzeptes die Darm - gangrän wahrscheinlich machen. Auf die Ätiologie des Krankheitsbildes ließ das Abdomenübersichtsbild jedoch keine Rückschlüsse zu.

Umso sicherer gelingt die Differenzierung durch die Angiographie, bei der ein Abbruch im Bereich der Art. mesenterica superior bei Embolie, ein Abbruch im Bereich der Endäste bei funktionellem Verschluß oder nekroti - sierender Enterokolitis oder eine Strömungsverlangsamung bei venöser Occlusion nachgewiesen werden können.

Gleichzeitig ist die Angiographie die einzige prae - operative Möglichkeit zur Objektivierung der Diagnose. Die hohe Treffsicherheit von 75 % (6 von 8 Patienten) unterstreicht die Bedeutung der Angiographie bei der Diagnose der Darmgangrän. Mit wenig Aufwand kann einer - seits die Diagnose gestellt werden, andererseits können durch den liegenden Katheter, z.B. bei funktionellem Gefäßverschluß erste therapeutische Maßnahmen (Spasmo - lytika z.B. Tolazolin) ergriffen werden.

Sowohl die Bestätigung der Diagnose als auch die ätiologische Differenzierung sind von hoher klinischer

Relevanz, da dem Chirurgen im Falle einer Gangrän nur etwa 5 - 6 Stunden zur evtl. lebensrettenden Operation bleiben.

Die Angiographie kann zwar auch beim sekundären Gefäß - verschluß bei der Diagnostik hilfreich sein (Objekti - vierung und Lokalisation der Gangrän), in diesen Fällen würde der Chirurg jedoch ohnehin bei der aus anderen Gründen (Strangulation, Inkarzeration, Volvulus) notwendigen Laparotomie die entsprechende Therapie durchführen.

Bei Berücksichtigung des klinisch radiologischen Kon - zeptes, wie es 1974 von SWART und MEYER vorgestellt wurde, ergaben sich in 78,3 % Hinweise auf das Vor - liegen einer Darmgangrän. Die im Vergleich mit der übrigen Literatur relativ hoch erscheinende Treffer - quote kann nur durch konsequente Kombination des Röntgen- bildes mit dem klinischen Befund erreicht werden.

Vom Kliniker wurde vor Erhalt des Röntgenbildes die richtige Verdachtsdiagnose nur in 40 % der Erkrankungs - fälle mit primärem Gefäßverschluß gestellt. Bei Patienten mit sekundärem Gefäßverschluß gelang dies sogar nur in 4,3 %.

Vom einweisenden Arzt wurde nur bei 1 Patienten die Verdachtsdiagnose " Darmgangrän " gestellt.

Bei den angewandten therapeutischen Verfahren überwog mit 84 % deutlich die operative Therapie. In 60 % wurde eine Darmresektion durchgeführt. Nur selten (6 %) schien noch eine alleinige Embolektomie bzw. Thrombektomie erfolgversprechend.

Die Gesamtletalität im untersuchten Patientengut betrug 34,7 %. Das prognostisch günstige Bild erklärt sich aus dem großen Anteil der Patienten mit sekundärem Gefäß - prozeß, die zu 91,7 % überlebten. Bei den Patienten mit primärem Gefäßprozeß ist die Prognose weitaus ungünstiger. Die Letalität beträgt hier 60 % und entspricht damit den mitgeteilten Erfahrungen der Weltliteratur.

Von ausschlaggebender prognostischer Bedeutung erweist sich der Operationszeitpunkt: Im Untersuchten Patienten- gut wurde innerhalb des prognostisch günstigen Inter - valls von 6 Stunden kein Patient einer operativen Behand - lung zugeführt. Bei einer Operation innerhalb der ersten 12 Stunden verstarben 50 % der Patienten, bei Überschreiten der 12-Stunden-Grenze stieg die Letalität sofort deutlich auf 81,8 % an.

Ein weiterer prognostisch bedeutsamer Faktor ist erwartungs- gemäß die Ausdehnung der Gangrän. Bei einer Ausdehnung der Gangrän über eine Strecke von mehr als 100 cm war ein Anstieg der Letalität von vorher 60 % auf 90 % zu verzeichnen.

Von den prognostisch bedeutsamen Parametern ist nur der Zeitfaktor beeinflußbar. Daher ergibt sich die Forderung nach einer frühzeitigen und sicheren Diagnose.

Hierbei ergibt die Kombination von klinischen Daten mit dem Ergebnis des Abdomenübersichtsbildes in einem hohen Prozentsatz Anhaltspunkte für das Vorliegen einer mesenterialen Durchblutungsstörung.

Da eine s i c h e r e praeoperative Diagnose nur von der Angiographie erwartet werden kann, scheint hier ein

möglicher Ansatzpunkt zur Verbesserung der Prognose zu liegen.

Nur wenn bei dem geringsten Verdacht schon frühzeitig die Konsequenz der Angiographie gezogen wird, erhält der Patient eine Chance, innerhalb des prognostisch günstigen Zeitintervalls einer erfolgversprechenden operativen Therapie zugeführt zu werden.

E. Quintessenz

Bei konsequenter Anwendung des dargestellten klinisch-radiologischen Konzeptes (SWART 1974) kann aus den klinischen Daten

a) Bauchdeckenverhalten (weich)
b) Druckschmerz (in der Tiefe)
c) Geräuschkulisse (herabgesetzt)
d) Puls (Frequnez über 100)

in Kombination mit den Röntgenzeichen

a) Isolierte Dünndarmblähung evtl. mit Spiegelbildung
b) Lokalisierte Schlingendistanzierung mit Wandunregelmäßigkeiten
c) Gas intramural oder in der Vena portae

mit einer hohen Wahrscheinlichkeit die Diagnose der Darmgangrän gestellt werden.

Allerdings kann nur frühes und konsequentes therapeutisches Handeln innerhalb der kritischen 5-Stunden-Grenze dem Patienten eine nennenswerte Chance einräumen.

Die guten diagnostischen Ergebnisse der Mesenterico - graphie rechtfertigen bei Betrachtung des großen Risikos einer Diagnosenverkennung eine großzügige Indikations-stellung.

Der Gewinn einer positiven Angiographie rechtfertigt mehrere Untersuchungen, die sich retrospektiv als unnötig herausstellen könnten.

Zwei- bis dreimal zu häufig zu angiographieren erscheint vertretbarer zu sein, als das einmalige Unterlassen einer indizierten Angiographie.

Literaturverzeichnis

1. AAKHUS,T.,BRABAND,G. Angiography in acute superior mesenteric arterial insufficiency
Acta Radiol (Stockh.) 6:1. (1967)

2. AAKHUS,T. The value of angiographie in superior mesenteric artery emboilsm.
Brit. J. Radiol 39:928 (1966)

3. ANDERS, LARSEN Non-occlusive intestinal Gangrene
Acta Chir. Scand. 136:227 (1970)

4. BABB,R.B.,SPITTEL J. BARTHOLOMEA,C.G. Gastroenterologic complications of anti-coagulant therapy.
Mayo Clin.Proc. 43:738 (1968)

5. BAKEY de,M.,BURCH G. and OCHSNER,A. Proc. Soc. Exp. Biol.,N.Y.41:585-59o (1939)

6. BASHOUR,F.A. McCLELLAND,R. Splanchnic circulation in shock
Gastroenterology 52:461 (1967)

7. BAUER,W.,DALO,H.H. POULSEN,C.T., RICHARDS,D.W. The control of circulation through the liver
J.Physiol. 74:343 (1932)

8. BECK,K.,OVERBECK,W. HELMS,M.,HOLLANDER,W. DOST,K. Chirurg 39:130 (1968)

9. BERGAN,J.J.,DEAN,R.H. CONN,J. Revascularization in treatment of mesenterie infarction
Ann.Surg.182 No 4:42o (1975)

10. BERGER, H.C.,BYRNE,J.J. Intestinal gangrene associated with heart.
Surg. Gynec. Obstet.112:529 (1961)

11. BERK,J.C.,HAGEN,J.F. BEYER,W.,NIAZMAND,R. The effect of epinephrine on arteriovenous shunts in the pathogenesis of shock.
Surg. Gynec.Obstet. 124:529 (1967)

12. BEYER,D.,HORSCH,S. BOHR,M, SCHMITZ,T. Röntgensymptomatik der experimentellen Darmischaemie beim Hund nach Ligatur der Art. mesenterica superior.
Rö.Fo. 132, 4:377-385 (198o)

13. BEYER,D.,KÖSTER,R. Diagnostischer Wert von Abdomenübersichts-aufnahmen bei akuter Pankreatitis.
Fortschr. Röntgenstr. 132, 1:9 (1980)

14. BEYER,D., KÖSTER,R. HORSCH,S. Radiologische Frühdiagnostik der akuten Darmischaemie durch Nativaufnahmen des Abdomens und Angiographie. Experimentelle und klinisch-radiologische Ergebnisse. Mikrozirkulation und Blutrheologie, Tagungsbericht (Teil I) der 2. gemeinsamen Jahres - tagung der angiologischen Gesellschaften Deutschlands, Oesterreichs und der Schweiz (Düsseldorf 26. - 29.9.1979) Herausgeber: H.Müller-Wiefel. Verlag Gerhard Witzstrock.

15. BOLEY,S.J., KRIEGER, H., SCHULTZ,L. et al. Experimental aspects of peripheral vascular occlusion of the intestine. Surg. Gyn. Obst. 121:789 (1965).

16. BOLEY,S.J., SCHWARTZ,S.,LASH,J. STERNHILL,V. Reversible vascular occlusion of the colon. Surg. Gyn. Obst. 116:53 (1963)

17. BONOMINI,B. Quadro radiologico in un caso di infarcto intestinale. Nuntius Rad 9:772 (1941).

18. BOUNOS,G. Arch. Surg. 89:47 (1964)

19. BOWEN,A.,FELGER,L. Mesenteric vascular occlusion. Mississippi V Med.J. 64:24-36 (1942)

20. BRITT,L.G., CHECK,R.C. Non occlusive mesenteric vascular disease; Clinical and experimental observations. Ann. Surg. 169:704 (1969)

21. BROOKS,DITT, CAREY,L.L. Base deficit in superior mesenteric artery occlusion-a aide to early diagnosis. Ann. Surg. 177:352 (1973).

22. BROWN,R.A.,CHIR,C. SCHOTT,H.J. et al. Ultrastructural changes in the canine mucosal cell after mesenteric arterial occlusion. Arch. Surg. 1o1:29o (197o).

23. BURI,P.,NACHBUR,B. SENN,A. Der akute Mesenterialarterienverschluß. Helvetica Chirurgica Acta 1966, 1/2 S. 178.

24. BYNUM,T.E.,HANLEY, H.G., COLE,J.S. Effect of digitalis glycosides on splanchnic blood flow in man. Chin. Res. 21:5o9 (1973).

25. BYROU,U.,MUSA Intestinal infarction without mesenteric vascular occlusion. Annals of Intern.Med., 63:783 (1965).

26. CIMMINO,Ch. — Gangrene of the descending solon. Radiology 81:279 (1962)

27. CREGG,H.A., SMITH,F.G. — Radiographic demonstration of lokalizied mesenteric thrombosis. Radiology 61:379 (1953)

28. DANFORD,R.O. — The splanchnic vasoconstrictive effect of digoxin and its reversal by glucagon in vascular disorders of the intestine. Meredith Corporation, New York 1971.

29. DIRSCHMID,K., JELINEK,R.,KUBISTA, E., PROHASKA,DONNER — Über die haemorrhagische Enteropathie. Deutsche Mediz. Wochenschr.97:1o96 (1972).

30. DIXON,C.F., WEISMANN,R.E. — Acute pseudomembranous enteritis or enterocolitis; a complication following intestinal surgery. Surg. Clin. N. Amer. 28:999 (1948)

31. DOUGLAS,J. — Mesenteric vascular occlusion. Ann. Surg. 1o2:636 (1935).

32. DUBAR,D.,NELSON,S.W. — Nonangiographic manifestations of intestinal vascular disease. Am. J. Roentgenol. 99:127 (1967)

33. ELLIOT,J.W. — The operative relief of gangrene of intestine due to occlusion of the mesenteric vessels. Ann. Surg. 21:9 (1895).

34. FAGIN,R.F. MD, KIRSNER,J.B. MD — Ischemic diseases of the colon. Adv. Intern. Med. 17:343 (1971).

35. FERRER,M.D., BRADLEY,S.E., WHEELER,H.O. — The effect of digoxin in the splanchnic circulation in ventricular failure. Circulation 32:524 (1965).

36. FINE,JACOB — The intestinal circulation in shock. Gastroenterologie 52:454 (1967).

37. FOGARTHY,Th.J. MD and FLETCHER,W.S.MD — Genesis of nonocclusive mesenteric ischemia. Am. J. of Surgery, Vol. 11:130 (Jan.1966).

38. FOLKOW, BJORN,MD — Regional adjustments of intestinal blood flow Gastroenterology 52 (1967).

39. FRED,H.L,MAYHALL, C.G., HARLE,T.S. — Hepatic portal venous gas. A review and report on si new cases. Am. J. Med. 44:557 (1968).

40. FRIMAN-DAHL,J. — Roentgen examination in mesenteric thrombosis Am. J. Roentgen 64:610 (1950).

41. GAZES,P.C., HOLMES,C.R. Acute haemorrhage and necrosis of the intestine associated with digitalisation. Circulation 23:358 (1961).

42. GDANIETZ,K.,NOACK,L. Die nekrotisierende Enterokolitis bei Früh- und Neugeborenen aus der Sicht des Krankengutes 1968 - 1970. Pädiatrie und Grenzgebiete 20:59-68 (1981).

43. GIESSLER,R., HOFFMANN,K.,HEBERER,G. Akute und chronische Verschlüsse der Visceralarterien. Deutsche Med. Wochenschr. 98:1112 (1973).

44. GOERTTLER,K. PFLIEGER,H.,ZAHN,D.G. Lokalisation arterioskler. Schäden an den großen Eingeweideschlagadern und begünstigende Wandfaktoren. Ver. Deutsche Ges. Path. 53:441 (1969).

45. GOLDFARB,B.W. Coumarin induced Intestinal Obstruction. Ann. of Surgery Jan. 1965, S. 27.

46. GRAHAM,P. LEWIS, The role of plasma kinins as mediator of functional vasodilatation.

47. GÜNDEL,Th.,SENST,W. Akute Verschlüsse der Mesenterialgefäße. Zeitschr. ärztl. Fortbildung 74:2o (198o).

48. HAFNER,C.D., et al. Anticoagulant Ileus. J.A.M.A., 182:947 (1962).

49. HARRINGTON,L.A. Mesenteric thrombosis. Am. J. Roentgenol. 58:637 (1947).

50. HAVIA,T.,INBERG,M.V. Akuter Mesenterialgefäßverschluß. Zbl. Chir. 100:718 (1975).

51. FISCHER,F.,RINGK,H. HEIDENBLUT,A. Synopsis der Roentgendiagnostik des akuten Verschlußsyndroms der Mesenterialgefäße. Rad. diagn. 5:649 (1975).

52. HESS,T.,STUCKI,P. Mesenterialinfarkt bei Digitalisintoxikation. Schweiz. Med. Wochenschr. 1o5:1237 (1975).

53. HESSEN, J. Roentgen examonation in cases of occlusion of the superior mesenteric vessels. Acta Radiol. 44:293 (1955).

54. HIBBARD,J.S.,LERIN,A.G. SWENSON,P.C. Roentgenology of experimental mesenteric vascular occlusion. Arch. Surg. 26:20 (1933).

55. HILTON, S.M.,LEWIS,G.P. The relationship between glandular activity bradykinin formation and funktional vaso - dilatation in the submandibularysalivary gland. J. Physiol. (London) 134:471-483 (1956).

56. HUBER,F.B. Zur Therapie des akuten Mesenterialarterien verschlusses. Thorax chirurg. Vasc.Chirurg.18:137 (197o).

57. HUBER, F.B. Zur Klinik und Therapie der spontan unter Antikoagulation auftretenden intra - muralen Darmblutungen. Chirurg 49, 534 (1977).

58. IVERSEN,H.G. Acut haemorrhagish enterocolitis on digitalis. Ugskr. Läg. 129:1723 (1961).

59. JACKSON,B.B. Occlusion of Superior Mesenteric Artery. Springfield: Charles C. Thomas, Publisher, 1963.

60. JACOBSEN EUGENE,D. Mesenteric vascular disease. Gastroenterology 57, No.5; 599 (1969).

61. JACOBSEN EUGENE,M.D. Symposion on the gastrointestinal circulation. Gastroenterology 52:332-471 (1967).

62. JENSON,C.B.,SMITH,G.A. A clinical study of 51 cases of mesenteric inrarction. Surgery 40:93o (1956).

63. KAPRAL,W. Akutes Abdomen unter Antikoagulantien - behandlung. Intensiv. Med. Praxis 2:75 (198o).

64. KAY,A.W.,RICHARD,R.L., WATSON,A.J. Acute necrotizing enterocolitis. Brit. J. Surg. 46:45 (1959).

65. KHANNA, S.D. Experimental study of mesenteric occlusion. J. Path. Bact. 77:575 (1959).

66. KLASS, A.A. Embolectomie in acute mesenteric occlusion. Ann. Surg. 134:913 (1951).

67. KLIEGMANN,R.M., FANAROFF,A.A. Neonatal necrotizing enterocolitis. A nine-year experience. Am. J. Dis. Child. 135:6o3 (1981)

68. KNISELEY,M.H.,ELIOT,T.S. and BLOCH,E.H. Arch. Surg. 51:22o-236 (1945)

69. KNISELEY,M.,HARDING,F. DEBACKER,H. Hepatic sphincters. Science 125:1o23-1o25 (1957).

70. KOBOLD,E.E. et al. Quantitation and identification of vasoactiv substances liberated during various types of experimental and clinical intestinal ischaemia. Surg. Gynecology and Obstertrics: 315 ff (1963).

71. LAUFMANN,H.,MD., NORA,P.F., MITTELPUNKT,A. Mesenteric blood vessels: Advances in Surgery and Physiology. Arch. of Surgery 88:1o21 (1964)

72. LAUFMANN,H.,WAYNE,B., MARTIN and STANLEY W. TWELL Surgery Gynecology and Obstretrics 87, 6:641 (1948)

73. LARSEN Vgl. 3.

74. LEFER,A.M.,GLENN,T.M. Role of a myocardial depressant factor in splanchnic ischämic shock. Fed. Proc. 29:1836 (197o).

75. LILLEHEI RICHARD C. et al. The visceral circulation in shock. Gastroenterologie 52 (1967) S. 468.

76. LITTEN,M. Über die Folgen des Verschlusses der Art. mesenterica superior. Virchow Arch.Path.Anat. (1875) 63:285.

77. MARSTON, A. Patterns of investinal ischämia. Ann. Roy. Surg. Engl. 1964, 35:150.

78. MARSTON,A.,PHEILS,M.T., THOMAS,M. Ischämie colitis. Gut 7:1 (1966).

79. MARSTON,A. et al. Experimental study of derasculorization of the colon. Gut 10:121 (1969).

80. MASTERS,R.W.and PARSONS,P.D. J. Exp. M. 1938, 68:353.

81. MATTI, I., KAIRALUOMA,MD, et al. Mesenteric infarction. The Amer.J. of Surgery 133:188 (1977).

82. MAVOR, G.E. Acute Occlusion aof the superior mesen - terics artery. Clin. Gastroenterol. 1:639 (1972).

83. MAVOR, G.E. Superior Mesenterics Artery Occlusion. Proc. Roy.Soc. Med. 54:16 (1972).

84. MINATSCH, M.I. BIANCHI,L. Der akute Mesenterialinfarkt. Schweizer Rundschau Med. (Praxis) 63:1133 (1974).

85. MOULONGUET,P. Bull Acad Chir. Praxis 1494 and 15o5 quoted from Hortolomei N. Zentralblatt für Chirurg. 2:85 (1931).

86. MÜLLER, E., WELLAUER,G. KNOBLAUCH, M. Das Abdomenleerbild bei Mesenterialinfarkt. Schweiz. Med. Wochenschr. 1o7:8 (1977).

87. MÜLLER-WIEFEL,H. BORM, D. Die akute mesenteriale Durchblutungs - insuffizienz. Fortschr. Med. 88, No. 9 : 377 (197o).

88. MUHRER,K.H., FILLER, D., SCHWEMMLE,K., FEUSTEL,H., SCHELLERER,W. Der akute Mesenterialgefäßverschluß. Deutsches Ärzteblatt 48:2863 (1977).

89. NELSON,S.W., EGGLESTONE,W. Findings of plain roentgenogramm of the abdomen associated with mesenteric venous thrombosis. Am. J. Roentgenolog. 83 : 886 (196o).

90. OTTINGER LESLIE W., AUSTERN W.,GERALD A study of 136 patients with mesenteric infarctien. Surgery, Gynecology u. Obstretics 251, Febr. 1967.

91. PALMERIO,C. et al. Denervation of the abdominal viscera for the treatment of traumatic shock. New Erg. J. Med. 269:7o9 (1963).

92. PENNER,A., BERNHEIM,A.J. Acute postoperative enterocolitis. Arch. Path. 27 : 966 (1939).

93. PIERCE,G.E., BROCKENBOURGH,E.C. The spectrum of mesenteric infarction. Am. J. Surg. 119 : 233 (197o).

94. POLANSKY,B.J., BERGER,R.L.,BYRNE,J.J. Massive non occlusive intestinal infarction associated with digitalis toxicity. Circulation 29/5o, Suppl. 3 (1964).

95. RENDICH, R.A., HARRINGTON, L.A. — Roentgenology observations in mesenteric thrombosis. Am. J. Roentgenol. 52:317 (1944).

96. RIGLER, L.G., POGUE, G.L. — Roentgen signs of intestinal necrosis. Am. J. Roentgenol. 94:4o2 (1965).

97. ROBERTSON, E.M. — Radiological Considerations in the diagnosis of necrotizing enterocolitis in the newborn. Diagnostic Image 50:138-145 (1981).

98. ROSS, J.jr.et al. — Studies on digitalis. II. Extracardiac effects on venous return and on the capacity of the peripheral vascular bed. J. Clin. Invest. 39:937 (196o).

99. SAMUEL, G. — Gastrointestinal manifestation of vascular disease. Proc. Roy.Soc. Med. 60:839 (1967).

100. SCHENNACH,W. DORFMANN, A. — Zur Problematik des akuten Mesenterial-arterienverschlusses. Thoraxchirurgie 20 : 457 (1972).

1o1. SCOTT, J.R.,MILLER, T.W., URSO,M., STADALNIK, R.C. — Acute mesenteric infarction. Am. J. Roentgenol. 113:269 (1971).

1o2. SENN, A., GRÄDEL,F., LUNDSGAARD-HANSEN,P. WÄLTI, R. — Die operative Behandlung der peripheren und mesenterialen Embolie. Schweiz. Med. Wochenschr. 91:525 (1961).

1o3. SENN, A. — Der akute Mesenterialarterienverschluß. Acta Chirurg. Austr. 1:5 (1969).

1o4. SHANBOUR,L., JACOBSON,E.D. BROBMAN,G.F., IFINSHAW, L.B. — Effects of ouabain in splanchnic haemodynamics in the rhesus monkey. Amer. Heart J. 4:511 (1971).

1o5. SHAW, R.S. — The "second Look " after superior mesen - teric artery embolectomie of reconstruction for mesenteric infarction. Curent Surg. Managem. III, Philadelphia W.B. Saunder & Co., 389-392 (1965).

1o6. SHAW, R.S. RUTLEDGE, R.H. — Superior mesenteric artery embolektomie in treatment of massiv mesenteric in - farction. New Engl. J. Med. 257:595 (1957).

1o7. SOLHEIM,KAARE — Acute mesenteric vascular occlusion. Acta Chir. Scand. 126 (133-143) 1963.

1o8. STÄCKER, A.D., STREICHER? H.J. — Dünndarmileus durch Marcumarbehandlung. Bruns Beitr. Klin. Chirurg. 218:39-43 (197o)

1o9. STALLKAMP, G., HÄRING, R.,TUNG,L.C. — Zur Diagnostik und Therapie des akuten Mesenterialgefäßverschlusses. Med. Welt Band 27, Heft 20 :984 (1976).

11o. STEWART,G.D., SWEETMAN,W.R.,WESTPHAL,K., WISE,R.A. — Superior mesenteric artery embolektomy. Ann. Surg. 151 :274 (196o).

111. SULLIVAN — Vascular disease of the intestines. Symposium on Gastrointestinal Physiology Med. Clin. of North Am. 58:1473 (1974).

112. SUSMAN,N.,SENTURIA, H.R. — Gas embolization of portal venous system. Am. J. Roentgenol., Rad. Therapy and Nuclear Med. 83:847 (196o).

113. SWART, B.,MEYER,G. — Die Diagnostik des akuten Abdomens beim Erwachsenen - ein neues klinisch-kardiologisches Konzept. Radiologe 14:1 (1974).

114. TIEDEMANN, F. — Von der Verengung und Schließung der Pulsadern in Krankheiten. Karl Groos, Heidelberg und Leipzig 1843.

115. TRÉMOLIÈRES,F., VERAN,P. — Bull. mêd. Paris, 1929, 43:11o1.

116. TOMCHICK,F.S., WITTENBERG,J., OTTINGER, L.W. — The roentgenographic spectrum of bowel infarction. Radiology 96:249 (197o).

117. UNGEHEUER,E., EISENBACH, J. — Diagnose und Therapie der Mesenterial - verschlüsse. Chir. Praxis 8:189 (1964).

118. VERSTEEG,K.R., BRODERS, C.W. — Gangrene of the bowel. Symposium on new methods of treatment of gastrointestinal disease. Surg. Clin. of North-Am., 59:869 (1979).

119. VOEGELI, E., BINSWANGER, R. — Angiographie bei akuten Dünndarmischaemien. Schweiz. Med. Wochenschr. 1o5:1258 (1975).

12o. WANGENSTEEN, O.H. The value of diagnostic criteria for the chose of therapeutic procedure in the mangement of acute intestinal obstruction. Radiology 35:680 (194o).

121. WANG,C.C.,REEVES,J.D. Mesenteric vascular disease. Am. J. Roentgenol. Vol. 83:895 (196o).

122. WHITEHEAD, R. The Pathology of intestinal ischämia. Clin. in Gastroenterology, Vol. 1, Nr. 3 : 613 (1972).

123. WILLIAMS, L.F. Vascular insufficiency of the bowels. DM (no Vol.) 1-38 (197o).

124. WILLIAMS, L.F.,ANASTASIA,L.F.,HASIOTIS,C.A. Experimental non occlusive mesenteric ischämia. Amer. J. Surg. 115:82 (1968).

125. WILSON, GSM., BLOCK, J. Mesenteric vascular occlusion. Arch. Surg. 73:330 (1956).

126. WILSON, E.A. Non occlusive mesenteric vascular disease. S. Afr. Medical-Journal, 47:147o (1973).

127. WITTENBERG, J., ATHANASOULIS,C.A., SHARPIRO, J.H., WILLIAMS, L.F. Radiological approach of the patient with acute extensive bowel ischämia. Radiology 1o6:13 (1973).

128. WOLFE, I.N., EVANS, W.A. Gas in the portal veins of the liver in enfants. Am. J. Roentgenol. 74:486 (1955).

Lebenslauf :

Persönliches:	Birgit Schmithausen, geb. Heimstädt	
	geb. am 6. 12. 57 in Düsseldorf	
	Eltern: Ernst Heimstädt	
	Rosemarie Heimstädt, geb. Münnich	
	seit 1979 verheiratet mit	
	Dr. med. Gerhard Schmithausen	
Ausbildung:	1964 - 1967	Wichernschule Düsseldorf
	1967 - 1976	Städtisches Gymnasium Erkrath
	Oktober 76	Beginn des Studiums der Humanmedizin an der Universität Düsseldorf
	August 1978	Ärztliche Vorprüfung
	August 1979	1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
	März 1982	2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
	April 1983	3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Druck: City-Print Verlag Offsetdruck GmbH · Seilgraben 16/18 · 5100 Aachen